PEARSON

☆美国名校学生最喜爱的心理学教材☆

变态心理学

布彻带你探索日常生活中的变态行为

ABNORMAL PSYCHOLOGY
Core Concepts
原书第2版

[美] 詹姆斯·布彻（James N. Butcher） 苏珊·米内卡（Susan Mineka） 吉尔·霍利（Jill M. Hooley） 著 王建平 吕殊阳 符仲芳 等译

京师范大学心理学教授、博士生导师王建平领衔翻译
态心理学领域最权威作者布彻的《变态心理学》精缩本
国西北大学、杜克大学、加州大学洛杉矶分校等260多所大学使用



电影《美丽心灵》对诺贝尔奖获得者约翰·纳什的精神症状描绘是否准确？
“怒路症”是一种心理障碍吗？
强迫性囤积是强迫症的一种吗？
为什么很多创新能力很强的人可能患有双相障碍？
精神分裂症患者真的“人格分裂”吗？

如果你对这些问题感兴趣，那么请翻开这本实用、有趣的《变态心理学》吧！

本书是变态心理学领域最权威作者布彻的《变态心理学》精缩本，呈现了变态心理学的基础知识，以及关于变态心理学最详尽的研究观点和最前沿的解释介绍。关于书中提到的每一种障碍的发生原因，作者都从临床表现、可能的诱导因素、治疗三个方面进行了深入浅出而全面的介绍，并且探究了每种障碍的生物学、心理社会学（比如心理及人际关系）和社会文化影响。

同时，布彻、米内卡、霍利在变态心理学领域研究的深度和广度为广大读者提供了一个更高的平台，在学习的过程中，可以启发读者的思维、提高读者的认识，这在其他的书籍中堪称罕见。三位作者的国际性工作为本书提供了很多跨文化的知识和内容，完整地为读者呈现了有关变态心理学各方面的观点。

本书全篇依据DSM-IV-TR这一DSM历史上最为经典的诊断标准，结合近年来各个领域详尽的实证研究支持，为我们搭建了一座变态心理学细致而耐人研琢的学科大厦，从中我们可以看出在不断去伪存真的科学道路上这门学科历经的风雨沧桑。

此外，原书中为我们提供了丰富的案例和相关人物，更囊括了大量图片以求为读者提供对这一学科的直观、生动的理解，增加了教材的可读性。因此，我将这本经典的变态心理学教材推荐给国内致力于研习变态心理学的师生，以及相关领域的学者和临床工作者。

——王建平
北京师范大学心理学教授、博士生导师







PEARSON
www.pearson.com

投稿热线：(010) 88379007
客服热线：(010) 88379210 88361066
购书热线：(010) 68326294 88379649 68995259

华章网站：www.hzbook.com
网上购书：www.china-pub.com
数字阅读：www.hzmedia.com.cn

「校学生最喜爱的心理学教材☆

变态心理学

ABNORMAL PSYCHOLOGY
Core Concepts

布彻带你探索日常生活中的变态行为

原书第2版

[美] 詹姆斯·布彻（James N. Butcher）
苏珊·米内卡（Susan Mineka）
吉尔·霍利（Jill M. Hooley） 著 王建平 吕殊阳 符仲芳 徐慰 唐淼 等译

机械工业出版社
China Machine Press

图书在版编目（CIP）数据

变态心理学：布彻带你探索日常生活中的变态行为（原书第2版）/（美）布彻（Butcher，J. N.），（美）米内卡（Mineka，S.），（美）霍利（Hooley，J. M.）著；王建平等译. —北京：机械工业出版社，2015.9
（美国名校学生最喜爱的心理学教材）
书名原文：Abnormal Psychology：Core Concepts，2nd Edition

ISBN 978-7-111-51666-8

I. 变… II. ①布… ②米… ③霍… ④王… III. 变态心理学－高等学校－教材 IV. B846

中国版本图书馆CIP数据核字（2015）第233899号

本书版权登记号：图字：01-2013-1641

James N. Butcher, Susan Mineka, Jill M. Hooley. Abnormal Psychology: Core Concepts, 2nd Edition.
ISBN 978-0-205-76531-7

本书是变态心理学领域最权威作者布彻的《变态心理学》精缩本，呈现了变态心理学的基础知识，以及关于心理病理学最详尽的研究观点和最前沿的解释介绍。关于书中提到的每一种障碍的发生原因，作者都从临床表现、有可能的诱导因素、治疗三个方面进行了深入浅出而全面的介绍，并且探究了每种障碍的生物学、心理社会学（比如心理及人际关系）和社会文化影响。本书格式上也更为鲜明易懂，添加了很多新的图片和图表，还更新了案例分析、未解决的问题和特色专栏。

本书适用于心理学专业师生以及相关领域的学者和临床工作者。

出版发行：机械工业出版社（北京市西城区百万庄大街22号 邮政编码：100037）
责任编辑：戚 妍 董凤凤　　责任校对：董纪丽
印 刷：北京诚信伟业印刷有限公司　　版 次：2015年11月第1版第1次印刷
开 本：214mm×275mm 1/16　　印 张：27.5
书 号：ISBN 978-7-111-51666-8　　定 价：85.00元

凡购本书，如有缺页、倒页、脱页，由本社发行部调换
客服热线：（010）88379210 88361066　　投稿热线：（010）88379007
购书热线：（010）68326294 88379649 68995259　　读者信箱：hzjg@hzbook.com

The Translator's Words | 译者序一

变态心理学是整个心理学科中最引人注目的一个分支。变态心理形形色色的症状和表现，令人惊讶而又充满好奇。许多读者可能已经从屏幕上活跃的影视作品或文学作品中对这一学科有所了解，比如《犯罪心理》（*Criminal Minds*）里每一个罪犯不论是在人格还是行为上都有所偏离常态，当然同时也不乏有一个复杂的成长经历。再比如《火柴人》（*Matchstick Men*）里，尼古拉斯·凯奇所扮演的小贼骗人时得心应手，在生活中却备受强迫症的困扰。同时，在大量艺术作品的浸染下有越来越多的年轻人开始将“变态”“我抑郁了”“逼死强迫症”等作为自己的口头禅。不难看出，时下人们对变态心理学的重视程度越来越高。然而，大多数人对变态心理学的理解都流于表面，甚至有时还会产生一些误解。这就需要我们心理学工作者付出更多的努力，让大众了解变态心理学的科学解释。那么什么是变态？在学科的定义下我们要去研究哪些现象，如何研究？研究结果能给我们哪些对治疗相关的启示……这些都是一本好的变态心理学的教材所应具备的。

我在 2001 年首次编写变态心理学教材时曾经提到，一本好的变态心理学教材应当具备两点：一是科学性，二是可读性。客观反映一门学科的真相是对教材的基本要求，但作为心理科学来讲，这种客观性则被社会价值赋予了某种特殊的意义。变态的定义无法绝对客观到等于一个数或一个长度，它极大地受到个体所处社会背景及其整体价值观的影响。半个世纪以前，人们一度认为同性恋是被魔鬼诱惑，是变态的表现，而现如今在越来越多的地区，同性恋可以结为具有法律效力的“夫妻”，而你在路边看到两位年轻的女子吻别时也不会大跌眼镜。同性恋本身没有变，变化的是整个时代和社会的价值体系，故而诊断的标准也要随之发生变化。同样，依此类推，同一时代不同文化背景下对于相同行为的界定也有着有趣的差异之处。这就是变态心理学作为一门科学的魅力所在，同时也是它的复杂之处。它的客观性并非如数学、物理一般有放之四海而皆准的定律，而是要结合研究对象的背景因素综合得出客观的解释。但同时，这种灵活的客观性并不意味着这门学科是经验性的学科。心理学之所以跻身科学之列的原因在于心理学家几十年乃至上百年来对于心理现象量化所做出的努力。变态心理学依托于这一体系辅以日新月异的科技测量工具，在实证研究的道路上高歌猛进，这也是作为心理障碍诊断“金标准”《精神疾病诊断与统计手册》（*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*）的来源。然而令人遗憾的是，相比于国外的研究进展，国内在变态心理学领域的研究工作仍然不成体系。我曾

于哈佛医学院攻读博士后，并在美国学习和接诊患者，相比之下，深感国内变态心理学的教科书以及相关研究的落后。想要迎头赶上，首先应该学习国外成熟的研究经验和实践成果。基于这样的考虑，我们引进和翻译了这本经典的变态心理学教材，推荐给国内致力于研习变态心理学的学生和教师以及相关领域的学者和临床工作者。本书全篇依据 DSM–Ⅳ–TR 这一 DSM 历史上最为经典的诊断标准，结合近年来各个领域详尽的实证研究支持，搭建了一座变态心理学细致而耐人研琢的学科大厦，我们从中也可以看出在不断去伪存真的科学道路上这门学科历经的风雨沧桑。

此外，原书中为我们提供了丰富的案例和相关人物，更囊括了大量图片以求为读者提供对这一学科直观、生动的理解，增加了教材的可读性。同时，本书由我带领学生与吕殊阳医生合作，于 2013 年 10 月开始，在统一专业术语的基础上进行学习和翻译，2014 年 5 月初稿翻译结束。在之后的将近三个月时间里，吕殊阳和我的学生符仲芳、徐慰对书稿进行了总体的统一和梳理，并由我进行最后的审校，对文字进行了进一步的统一，力图在保持原意的基础上增强文字通顺度、表达简练而不失文采。历时一年，得到终稿，也就是各位现在手上所捧的这本大部头的教材。此中心血，不求各位读者明晓，只愿本书能在治学的道路上助大家解惑、去昧，更多、更深地了解心理和自己。

哲学家唐君毅先生曾说过，“我们虽都是常人，但亦有疯狂的可能性，我们都是可能的疯子，亦都是幸而未疯的人”。变态、常态，有时不过一线之隔，而正因这幸而未疯，才让我们路漫漫，却不止上下求索。

以下为各章具体的翻译执笔情况：第 1 章，符仲芳、唐淼、郑怡然；第 2 章，王英芊、于淼、符仲芳；第 3 章，吕殊阳；第 4 章，戴璐、范凯琳；第 5 章，解妍、邹盛奇、王一州；第 6 章，王婕、胡秀妮、邓衍鹤；第 7 章，吕殊阳；第 8 章，张怡；第 9 章，吕仁慧、谭雅倩；第 10 章，华芮、黄真真；第 11 章，徐慰；第 12 章，吕殊阳；第 13 章，唐潮、全然；第 14 章，韩璐、苑明亮；第 15 章，吕殊阳、符仲芳。学生们为本书的翻译定稿付出了很多心血。在此，向他们及在本书翻译过程中提供了支持与帮助的各位老师和同学表达深深的谢意。

尽管力求完美，但由于能力和水平有限，书中如有错误和不当之处，敬请各位专家和读者批评、指正，我的邮箱是 wjphh@bnu.edu.cn，希望得到您的反馈，我们共同交流。

王建平

The Translator's Words | 译者序二

与本书结缘，完全是因为王建平老师，而与她相识，才真正称得上是缘分。我们在呼和浩特一次认知治疗培训教室的走廊里第一次见面并交换了电话号码，第二次见面就是在美国费城贝克教授的研究所了。王老师是“良师益友”的完美诠释，也是她主动提出和我合作翻译本书的。当初答应下来纯粹是由于“懵懂无知”，大学时看着翻译作品，甚至是一些专业书籍的译本经常吐槽的我，自以为专业知识水平更高、英文更好、责任心更强……我天真地以为自己可以为中国的心理治疗界注入新鲜的血液，可当我夜夜挑灯独坐几个钟头，为本书的各种“疑难杂症”愁眉不展时才明白其中的深奥与艰难。在这里，我先为本书中可能因翻译而造成的谬误之处向各位读者道歉。

翻译一本专业书籍和翻译美剧不同，只需“信”到位，基本“达”，无须“雅”。我拖拉了1年多的时间，因为身为临床医学专业背景和现任临床医生的我，一直无法适应原作者写作的风格，而总是想以病历里简洁、精准的临床术语去翻译。王老师及时点拨了我，她告诉我一本书越容易懂，就越容易被大家接受，才能去帮助更多的人。于是我一边翻译，一边把段落拿给身边没有任何医学背景的朋友看，不断地调整风格，期望跟上原作相对“随性”的节奏。

我的文字能够印在这里，跃入你的眼帘，需要感谢的人太多太多。我的科主任、研究生导师张晋碚教授，是我在专业之路上的启蒙老师。如果说王建平教授是“良师益友”，那张主任绝对是最无私的“严师”，我翻译时总会自动地注意每句话有没有主语，标点符号用得是否得当，这都是张主任调教出来的。主任表面对学生们严格要求，心里却是最为我们着想的，他看出我在众学生之中最“不规矩”，却从来没有修剪过我身上的刺，得知我要求出国访学之后他只简短地鼓励我好好学习，把中国没有的东西带回来，不知道本书算不算踏出了完成任务的第一步。本书出版之时，主任应该已经退休了，谢谢您对我的教诲与宽容，也期待您对本书批评、指正。

本书的最后一段引用了著名的诗句“No man is an island”（谁都不是一座孤岛），表达世间万物息息相关，我想用此句表达对各位贵人的感激。陈规划院长、李占江院长、李晓明主任、杨蕴萍主任等，在本书的翻译和出版过程中都给了我巨大的帮助。贝克认知疗法的创始人阿伦·贝克（Aaron T. Beck）曾跟我说：“在我这里学，我教给你，你帮我教给全中国。”这句话让我激动得彻夜难眠。与卫生部陈啸宏副部长只有一面之缘，彼时，

犹豫的我对陈部长说我期待能让中国人享受到美国人的心理保健——梦想如此高远，渺小的我把这一梦想衬托得近乎可笑。陈部长却慷慨地给予了我肯定和鼓励，从此我义无反顾。

重要的人和事千言万语也说不清，内心的复杂情绪只能以最简洁平凡的致意表达。谢谢爸爸妈妈，从我出生到今天给我的都是爱与鼓励。谢谢我的爱人，不论是在这本书的翻译过程还是在我们的婚姻中，你都比我辛苦，是你让所有美好的愿望变为现实；我还要代表世界上最快乐的小婴儿向你致谢，谢谢你的爱和你为我们创造的一切。

我想以拙作，献给所有仍然战斗在医疗前线的好朋友们（特别是“钢铁废物联盟”）。我经常被问，也扪心自问，7年寒窗苦读换来一份工资很低却艰苦卓绝、不被理解还随时可能“被砍”的工作后不后悔？我很坚定，一点也不后悔。因为在这里我认识了一群最坚强正直、最宽容无私、最聪慧机敏、最忠诚可爱的人，一群中国的临床小医生，我的朋友们。我们好像没有像其他的大学“死党”那样一起痛饮，偷跑出宿舍彻夜不归，但我们一起通宵解剖过尸体，彻夜不归地为11科联考复习，我们一起抢救患者，挽回生命，造就了我们钢铁般的感情。你们是我成长路上的见证者，是我想为中国医疗事业奋斗下去的动力。与死神并肩的工作是灰色的，但生活是彩色的，让我们做彼此的彩虹，一起加油。

当然，还有正在阅读的你，谢谢你。

吕殊阳

2014年6月24日夜于深圳

Preface | 前言

在过去的20年里，大量研究发现的涌现，拓宽了我们对变态心理学心理病理的认知视野，推动了各种理论的进步和各种疾病的临床治疗。本书的写作目的是向学生们介绍变态心理学的基础知识，并授以大家关于心理病理学最详尽的解释和最前沿的研究观点。布彻－米内卡－霍利的组合十分独特，他们在心理病理学领域研究的深度和广度为广大读者提供了一个更高的平台。在学习的过程中，本书不仅可以启发学生的思维，还能提高学生对心理病理学的认识，这一点在同类书籍中堪称罕见。另外，作者们各种跨国的国际性工作不但为本书提供了很多跨文化的知识和内容，还为读者完整地呈现了有关心理病理学各方面的观点。

本书重点

在本书中，我们提到每一种障碍，都会从以下三个重要的方面介绍：①临床表现，在这部分我们会详细地描述该障碍的各种表现；②有可能的诱导因素；③治疗。我们会探究每种障碍的生物学、心理社会学（比如心理及人际关系）和社会文化学（文化和次文化带来的广义的社会环境影响）背景。总而言之，我们会努力为读者深入浅出而全面地介绍每一种异常行为发生的原因。

本书的每位作者既是科研技术人员，也是临床工作者，他们的研究背景和擅长的治疗方法都有所不同。本书的重要目的之一，就是要向每一位读者传递一个信息：在理解异常行为时，既要从科学原则的角度出发，也要从患有这种心理障碍的患者和访客的实际角度出发。具体地说，我们希望为读者提供一个异常行为的详尽解释及其在当今社会所处的位置。我们会谈及所有重要的心理障碍，并为读者带来关于每一种心理障碍的最近研究进展报告。在每章中我们纳入了大量的案例分析，因为每种障碍背后，都站着千千万万个患者，他们都是在生活中和你我有很多交集的普通人。

在阅读并利用本书学习时，为了取得更好的学习效果，我们希望读者可以本着以下几个原则学习。

- **用科学的眼光看待异常行为。要想全面分析人类的任何一个行为，都必须要涉及几个科学领域的概念和研究成果。最常涉及的领域有基因遗传、神经解**

剖、神经化学、社会学、人类学，当然还有心理学。因为我们相信以科学理解异常行为的要义在于理解科研精神和原则，所以我们希望本书能够帮助读者像一名科研学者一样思考。我们相信获得这种技能会使学生长期受益，不但在学习变态心理学的过程中，而且在未来的任何研究领域都能帮助学生全面、正确地进行研究。

- 解放思想。科学是积累的结果，同时也是创新的产物。新知识就是在旧知识的基础上发展而来的。科学是不断演进的、富有生命力的。因此，身为学者的我们，必当解放思想来接纳新的理论，尤其是它们与我们“已知”的知识相悖的时候。当然，这也不代表盲从一切新的观点和言论，而是敞开胸怀，去拥抱那些有可靠研究数据支持的新理论。观念闭塞、守旧不前的学者并不是真正的学者。
- 尊重每个人的尊严、正义之心和成长的潜力。为了向读者提供最全面、完整的观点，我们不仅从临床心理学家和其他心理健康从业人士的角度来探讨各种异常行为的适应不良模型，也会从患者以及他们周围的亲人、朋友的角度来描述这些异常行为。过去，很多心理障碍曾被冠以含义非常消极的名称，但这并不是我们想要分享的，更不是我们的观点。在对变态心理理解越来越多的今天，那些曾经令我们感到绝望的案例闪现出了新的曙光。新的科研成果会给我们带来更多帮助这些患者的方案和方法。总而言之，我们对变态心理学目前的状态和未来都非常乐观。

创新

本书带来的观点十分前沿。本书以吸引新生代学生为目的，经过了重新设计，格式上更为鲜明易懂，添加了很多新的照片和图表。本版还更新了案例分析、未解决的问题和特色专栏。正如不断更新的变态心理学，我们的参考文献也新增了数百篇。过时的资料已经替换，加入了最新的科研发现，新增的概念也已经列入书中。第 2 版中加入了有关异常行为的影响最新、最深入的生物学信息，同时也完整保留了异常行为传统的生物 – 心理 – 社会学观点。

熟悉本书的读者应该发现了本版的一个重大改变。修改后的第 4 章强调压力在生理和心理障碍中扮演的角色。这章内容由第 1 版中两个不同的章节融合而来。重新编辑而成的第 4 章，聚焦在解释压力以及压力是如何对我们的身心造成影响的。这一改变也反映了身心不能分开理解的理念。随着科学研究的不断发展和理解的不断深入，教科书也一定要紧跟时代步伐，进行及时的调整。我们相信第 4 章的内容一定会令读者产生共鸣，因为我们任何人都曾经感受过或正在经历着或轻或重的压力。通过阐述压力对身体和心理造成的一系列后果，带领读者更好地理解目前该领域的研究重点，也就是身体健康和心理健康之间的联系及相互作用。

特色及教学

本书以大量的研究作为基础集合而成，并且加入了大量寓教于乐的特色内容，运用了有助于吸引学生兴趣的教学模式。

特色

特色专栏　本书加入了“研究进展”“观念进展”“实践进展”和“大千世界”4 个比较有特色的栏目，针对某个兴趣点，从实验研究的实践应用、日常生活中发生的事到最新的研究方法、技巧和成果都网罗其中。本版引入了数个全新的议题，比如第 2 章中的“观念进展”栏目，我们讨论了人们对“先天和后天”的误解。在第 10 章加入了新的“大千世界”栏目，讨论了目前普遍存在的大学生酗酒问题。

未解决的问题　部分章节在结尾加入了“未解决的问题”，用来讨论在该章节主题心理障碍的已知和未知。在这里，我

们放眼未来，一起探索该领域的前景。本版新加入了与进食障碍的诊断标准相关问题的讨论，还重点讨论了关于创伤性事件定义的争议和创伤后应激障碍的诊断标准。

教学

案例讨论 许多案例分析贯穿本书的始终。有些是简略的摘要，有些是深入的分析。这些案例中谈到的各种心理障碍贴近生活，它们也提醒着读者：变态心理可能会影响我们每一个人——来自不同文化背景的任何人，都有着超乎想象的相似之处。

DSM-Ⅳ-TR 专栏 疾病分类诊断标准对每个障碍的核心诊断标准在本书中与各章主题相应出现。版面形式简明易懂，是非常有用的学习工具，同时也可以帮助学生们更直观地理解各种心理障碍。

每章总结 每章的结尾都有精略总结本章重点内容的总结。总结的形式使用了项目列表形式而不是段落形式呈现，使重点信息更突出也更容易扫描。

致谢

我们要着重感谢本书的责任编辑——沙朗·盖尔瑞和帕米拉·巴特。在编辑本书时，他们及时、有效地为我们提供了大量的专业意见和建议，感谢利安·多赫提编辑，在本书的创作过程中给予我们的指导和支持，还要谢谢丽思·纳坡里塔诺和埃里克·阿里玛为本书进行的营销。

本书的创作耗时一年多，这段时间里每位参与其中的作者都付出了大量的心血，而他们的家人和朋友却可能因此被忽视。虽然我们在致谢词中的只言片语无法弥补给他们带来的不便和困扰，但还是要在此对他们表达我们的谢意和歉意。詹姆斯·布彻想要感谢他的爱人卡洛琳 L. 威廉姆斯，还有他们的三个孩子，赫里·布彻、雪莉·布彻和杰·布彻。苏珊·米内卡想感谢她的研究生和朋友们，他们在这部作品的出版过程中都给予了她支持和耐心。吉尔·霍利想感谢开普·舒尔给她的无尽的爱、支持与理解；她还想感谢瑞贝卡·斯坦伯格对书中很多关键章节提出的见解和建议。

以下学者为本书的各个章节都提出了宝贵的意见，没有他们的付出就不会有这本书：

Mary Anne Bush, Nazareth College; Glenn Callaghan, San Jose State University; Nick Greco, College of Lake County; Jacqueline Hess, University of Indianapolis; Mark McKellop, Juniata College; Jill Norvilitis, Buffalo State College; Sandra Sego,American International College; Tes Tuason, University of North Florida.

我们同时希望感谢对上一版本的《变态心理学》做出杰出贡献的下列学者：

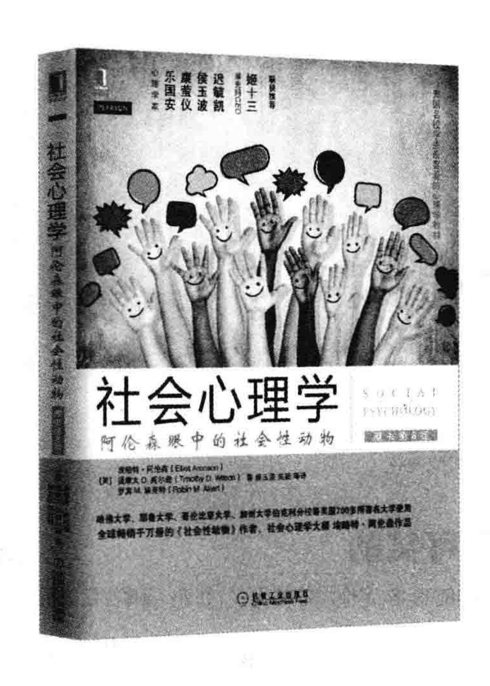
Angela Bragg, Mount Hood Community College; Greg Carey, University of Colorado; Louis Castonguay, Pennsylvania State University; Dianne Chambless, University of Pennsylvania; Lee Anna Clark, The University of Iowa; Barbara Cornblatt;William Paul Deal, University of Mississippi; Raymond L. Eastman, Stephen F. Austin State University; John F. Edens, Sam Houston State University; Colleen Ehrnstrom, University of Colorado at Boulder; William Fals-Stewart, The State University of New York at Buffalo; John P. Forsyth, The State University of New York at Albany; Louis R. Franzini, San Diego State University; David H. Gleaves, Texas A & M University; Michael Green, University of California at Los Angeles; Steven Haynes,University of Hawaii at Manoa; Kathi Heffner, Ohio University; Daniel Holland, University of Arkansas at Little Rock; Steven Hollon, Vanderbilt University; Joanne Hoven Stohs, California State University Fullerton; Robert Howland, University of Pittsburgh, School of Medicine; Jean W. Hunt, Cumberland College; Alexandrea Hye-Young Park, Virginia Tech; William G. Iacono, University of Minnesota; Erick Janssen, Indiana University; Sheri Johnson, University of Miami; Alan Kazdin, Yale University; Carolin Keutzer, University of Oregon; John F. Kihlstrom,University

of California at Berkeley; Gerald Koocher, Simmons College; David Kosson, Chicago Medical School; Brett Litz, Boston University; Brendan Maher, Harvard University; Richard McNally, Harvard University; Edwin Megargee, Florida State University; William Miller, University of New Mexico; Robin Morgan, Indiana University Southeast; Matthew Nock, Harvard University; Chris Patrick, University of Minnesota; Marcus Patterson, University of Massachusetts;Walter Penk, Memorial Veterans Hospital, Bedford, MA; Diego Pizzagalli,Harvard University; Andy Pomerantz, Southern Illinois University, Edwardsville; Harvey Richman, Columbus State University; Barry J. Ries,Minnesota State University; Lizabeth Roemer,University of Massachusetts at Boston; Rick Seime,Mayo Clinic; Frances Sessa, Pennsylvania State University, Abington; Brad Schmidt, Ohio State University; Kandy Stahl, Stephen F. Austin State University; Stephanie Stein, Central Washington University; Eric Stice, University of Texas at Austin;Marcus Tye,Dowling College;Michael E.Walker, Stephen F. Austin State University; Clifton Watkins, University of North Texas; Nathan Weed, Central Michigan University; and Kenneth J. Zucker, Centre for Addiction and Mental Health, Ontario, Canada.

推荐阅读

- **神经科学原理（英文版·原书第5版)（上下册）**
  作者：（美）埃里克 R. 坎德尔 ISBN：978-7-111-43081-0 定价：299.00元
- **变态心理学**
  作者：（美）德博拉 C. 贝德尔 ISBN：978-7-111-42997-5 定价：79.00元
- **心理学与人类世界：无处不在的心理学**
  作者：（美）罗伯特 S. 费尔德曼 ISBN：978-7-111-34800-9 定价：65.00元
- **人生的心理智慧（原书第9版）**
  作者：（美）韦恩·韦登 ISBN：978-7-111-33058-5 定价：65.00元
- **社会心理学（原书第12版）**
  作者：（美）罗伯特 A. 巴伦 ISBN：978-7-111-35320-1 定价：65.00元
- **人格心理学：经典理论和当代研究（原书第4版）**
  作者：（美）霍华德 S. 弗里德曼 ISBN：978-7-111-33921-2 定价：70.00元
- **打开"积极心理学"之门（中英文双语版）**
  作者：（美）克里斯托弗·彼得森 ISBN：978-7-111-31422-6 定价：65.00元
- **发展心理学：探索人生发展的轨迹**
  作者：（美）罗伯特 S. 费尔德曼 ISBN：978-7-111-34764-4 定价：70.00元
- **发展心理学：孩子的成长**
  作者：（美）丹尼斯·布伊德 等 ISBN：978-7-111-34108-6 定价：65.00元
- **你一生的故事：走近发展心理学**
  作者：（美）斯潘塞 A. 拉瑟斯 ISBN：978-7-111-33699-0 定价：59.00元
- **斯滕伯格教育心理学（原书第2版）**
  作者：罗伯特 J. 斯滕伯格（Robert J. Sternberg）ISBN：978-7-111-39848-6 定价：79.00元
- **教育心理学**
  作者：（美）莉萨·博林 等 ISBN：978-7-111-36547-1 定价：69.00元
- **心理统计：行为科学统计导论（原书第9版）**
  作者：罗伯特 R. 帕加诺（Robert R.Pagano）ISBN：978-7-111-40316-6 定价：65.00元
- **心理测量：历史、原理及应用（原书第5版）**
  作者：罗伯特 J. 格雷戈里（Robert J.Gregory）ISBN：978-7-111-40318-0 定价：89.00元
- **心理统计：日常生活中的统计推理（原书第3版）**
  作者：杰弗里 O. 贝内特（Jeffrey O.Bennett） ISBN：978-7-111-40937-3 定价：65.00元
- **实用心理测验与评估（原书第2版）**
  作者：爱德华 S. 诺库格（Edward S.Neukrug）ISBN：978-7-111-40948-9 定价：49.00元
- **心理学研究方法**
  作者：布雷特 W. 佩勒姆（Brett W.Pelham）ISBN：978-7-111-41295-3 定价：55.00元
- **工业与组织心理学（原书第5版）**
  作者：（美）保罗 E. 斯佩克特 ISBN：978-7-111-31391-5 定价：70.00元
- **心理学：主题曲和变奏曲（英文版·原书第8版）**
  作者：（美）韦恩·韦登 ISBN：978-7-111-32965-7 定价：92.00元
- **认知心理学（英文版·原书第8版）**
  作者：（美）罗伯特·索尔所 等 ISBN：978-7-111-31144-7 定价：70.00元
- **实验心理学（英文版·原书第9版）**
  作者：（美）巴里 H. 坎特威茨 等 ISBN：978-7-111-31168-3 定价：62.00元
- **心理测验：原理、应用和问题（英文版·原书第7版）**
  作者：（美）罗伯特 M. 卡普兰 等 ISBN：978-7-111-31169-0 定价：70.00元

推荐阅读



社会心理学：阿伦森眼中的社会性动物（原书第8版）

作者：埃略特·阿伦森 等 ISBN：978-7-111-47106-6 定价：80.00元

全球畅销千万册《社会性动物》作者
社会心理学大师埃略特·阿伦森作品

哈佛大学、耶鲁大学、哥伦比亚大学、加州大学伯克利分校
等美国700多所著名大学使用

发展心理学：桑特洛克带你游历人的一生（原书第2版）

作者：约翰 W. 桑特洛克 ISBN：978-7-111-46812-7 定价：70.00元

工程心理学与人的作业（原书第4版）

作者：克里斯托弗 D. 威肯斯 等 ISBN：978-7-111-47198-1 定价：85.00元

心理与行为科学研究方法（原书第11版）

作者：保罗 C. 科兹比 等 ISBN：978-7-111-46852-3 定价：60.00元

心理学与工作：工业与组织心理学导论（原书第10版）

作者：保罗 M. 马金斯基 ISBN：978-7-111-47103-5 定价：65.00元

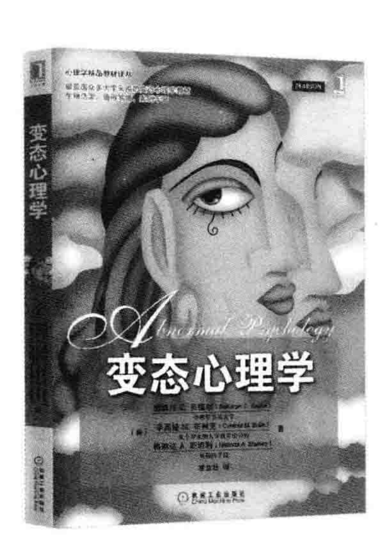
变态也有心理学



精神问题有什么可笑的

作者：鲁比·怀克丝 ISBN：978-7-111-48643-5 定价：35.00元

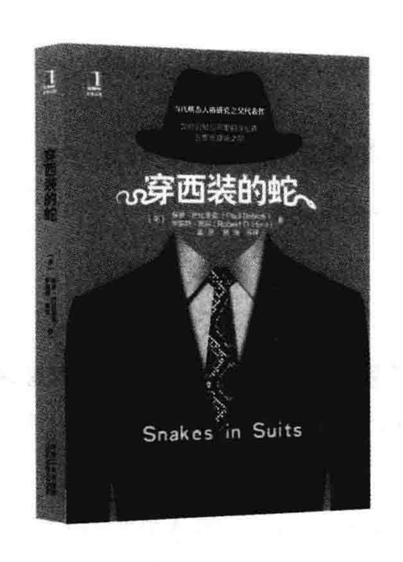
你头脑里住着一匹狂野的怪兽，你造吗？



变态心理学

作者：德博拉 C. 贝德尔 ISBN：978-7-111-42997-5 定价：79.00元

被美国众多大学采用的变态心理学教材，
生动活泼，通俗易懂，案例丰富



穿西装的蛇

作者：保罗·巴比亚克 ISBN：978-7-111-48913-9 定价：39.00元

当代病态人格研究之父代表作；
如何识别公司里的吸血鬼——在他吃掉你之前



女巫一定得死：童话如何塑造性格

作者：谢尔登·卡什丹 ISBN：978-7-111-43081-0 定价：39.00元

童话讲述的是人类永恒的勇气和弱点，
以及如何在这个世界上生存

Contents | 目录

---

[1][2] 见华章网站 http://www.hzbook.com，注册后搜索本书，可在相应的页面下载。

第1章

变态心理学的历史

变态心理学（abnormal psychology）是一门关注心理障碍的本质、病因和治疗的学科。我们每天都会面临涉及这门学科领域的问题和困惑。随便看一下报纸，浏览一期杂志，扫一眼网页或者坐下来看一部电影，你就会发现临床工作者和研究者所关注、研究的问题无处不在。几乎每周我们都会在新闻中看到一些名人涉及药物或酗酒、进食障碍或其他心理问题。书店里充满了与精神分裂症、抑郁、恐惧症和惊恐障碍做斗争的人物自传。影视作品诸如《美丽心灵》也不同程度地体现了变态行为。同时我们也会在电视新闻中看到母亲因为抑郁、精神分裂症或产后问题杀害孩子的悲剧。

生活中无处不在的变态心理学的主题引起了我们的兴趣，让我们开始关注这门学科，同时充满了疑问。在进一步探索之前，让我们先来看两个临床案例。



莫妮克

莫妮克是一名法律专业的学生，今年24岁。她长得很漂亮，衣着整洁，并且很聪慧。如果你见过她，你一定会认为她的生活十分顺利，没什么苦恼；但是，莫妮克从14岁就开始喝酒，每天吸食大麻。尽管她形容自己只是为了社交才喝酒，但事实上，与朋友出去的时候，她一般喝四五杯酒；晚上一个人待在公寓里也会喝两杯酒。由于宿醉，她经常错过早上的课。有好几次，她因为喝酒而醉得不省人事。虽然她极力否认自己有酒精问题，但她的朋友和家人非常担心，建议她寻求帮助。莫妮克却说："我不认为我酗酒，因为我早上从来不喝酒。"上个星期由于担心出现药物问题，她决定戒掉大麻。然而，她发现根本停不下来，必须每天吸食才可以。



唐纳德

唐纳德今年33岁，智商很高，但每份工作都只能干很短时间。他现在住在一个社区的避难所里。唐纳德曾经多次住院，但每次住院时间都很短。他会听到一些侮辱性的声音，这时他就会发狂，变得极其愤怒。唐纳德无法正常应对大多数社交场合，他感到窘迫，无法感受到自我。

在唐纳德青年时期，他就开始回避与家庭和朋友进行交往。17 岁时，没有任何明显诱因的情况下，他开始幻听。那个时候，他坚信这些恶毒的谈论来自隔壁，通过电波传递给电视里的人。最近他开始考虑这个声音是不是发自自身。病情恶化期间，唐纳德能听到这些声音激烈的争吵，其他的时间他可以忽略它们，尽管这些声音从来没有完全消失过。

在唐纳德犯病之前，他过着小康生活，与同伴相处良好，学习尚可，有运动天赋。但经常表现出注意力不集中，无所事事。无药物滥用史。

当你在看莫妮克和唐纳德的故事时可能会有一些疑问。例如，由于莫妮克早晨不会饮酒，你可能就会质疑她是否有严重的酒精成瘾问题。答案是肯定的。这一判断的关键在于她的状况是否满足特定的诊断。此外，你也可能想知道莫妮克的其他家庭成员是否有相似的饮酒问题。答案依然是肯定的。这就涉及**家族聚集性**（family aggregation）的问题，也就是说这一障碍是否为家族共有。你肯定会特别好奇唐纳德怎么了，他为什么会听到声音。答案是唐纳德患有精神分裂症。同样，唐纳德的案例表明，精神分裂症患者在发病之前通常会有一定的征兆，不会表现得完全正常。

从这些真实案例中我们可以发现，心理障碍可以给人们的生活带来这么大的影响。如果对这些与疾病抗争的人没有同情的话，你可能很难理解这一点。所以对于试图帮助像莫妮克和唐纳德这类患者的临床工作者和研究者来说，要有足够的同情心，但同时也一定要掌握其他技能。我们要理解心理障碍就必须学会去探索能够帮助到患者及其家庭的各个方面，我们所提出的问题应当涉及研究变态心理学的方法的关键。



菲姬曾谈到自己与物质滥用（尤其是冰毒）做斗争的经历。

成为一名心理学家的一个重要方面是学会提问。心理学这一迷人的学科中，变态心理学尤其引人入胜（尽管我们可能持有偏见）。学会提出问题和进行研究是心理学家的必备技能。尽管并不是所有人都接受过进行变态心理学研究（这一领域有时被称为心理病理学）的训练，但进行该领域的研究依然需要提出问题，并将所获得的信息以合乎逻辑的方式呈现。例如，当一名治疗师与新来访者或患者首次会面时，治疗师会广泛提问，试图了解与该患者有关的问题。治疗师会依据目前的研究来选取最有效的治疗。20 年前、10 年前，甚至 5 年前所谓“最好的治疗”与今天最好的治疗也会有所不同。随着经验和知识的不断积累，我们所能选择的治疗方法也在不断进步，而这所有的发展离不开科学研究的驱动。

在这一章里，我们将对变态行为进行定义和分类，这样研究者和心理卫生专业人员就可以相互交流自己所见到的患者或来访者的情况。我们同样会对大样本人群中变态行为发生的程度进行大致的概述。

同时，在畅想变态心理学的未来之前，我们有必要简要地回顾一下变态心理学的过去，看一看从开始到现在，人们是如何看待变态行为，如何对其进行治疗的。最后，我们会探讨研究者如何研究变态行为，哪些方法被心理学家和其他心理健康工作者用来获取信息。

你会注意到这一章主要是在描述研究。变态心理学学科的进步和知识获得的关键在于研究。对于如何做研究你了解得越多，你就会对你所获得的结果到底意味着什么有更多的见解。

1.1 变态是什么

让人感到吃惊的是，人们对变态或障碍的含义目前依然没有达成共识。但这并不是说我们没有关于变态的定义，相反，我们有很多关于变态的定义，但这些定义在某种程度上都是有瑕疵的（Maddux et al., 2005）。然而，关于哪些状况是或不是心理障碍我们还是有所统一

（Spitzer，1999）。我们是如何实现这一点呢？在某种程度上，这是基于变态有一些明确的属性能够让我们有所辨识（Lilienfeld & Marino，1999；Seligmn et al.，2001）。我们可以利用这些属性构成变态定义的雏形。应当注意的是，每个属性对于定义变态来说都不是充分或必要条件，然而一个人在以下所述几方面面临的问题越多，那么他就越可能有某些形式的心理障碍。

（1）痛苦。如果人们感到心理痛苦，那么我们就会倾向于认为存在变态的可能性。抑郁和焦虑障碍的患者很明显会感到痛苦。但那些躁狂的患者呢？还有那些心境高涨的患者呢？他们可能并不痛苦。事实上，这些患者不喜欢服药通常是因为他们不想放弃躁狂所带来的"高潮"。如果你明天有一个考试，那么你会感到焦虑。但我们通常不会把这当作变态。尽管在许多个案中，痛苦是变态的一个元素，但它既不是充分条件，也不是必要条件。

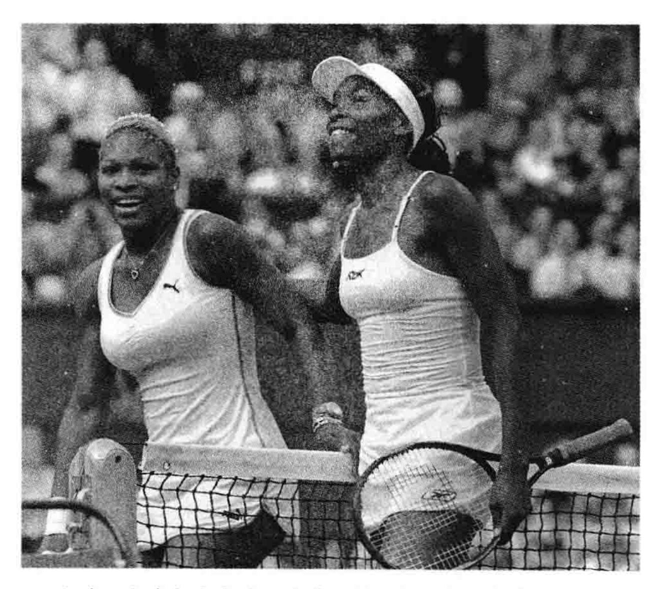
（2）适应不良。适应不良的行为会影响我们的健康和对工作与亲密关系的享受。神经性厌食症患者会限制自己的进食，直到变得瘦骨嶙峋，需要入院治疗。抑郁的患者会回避自己的家庭和朋友，变得整周或整月不能工作。但是，并不是所有心理障碍都会出现适应不良的行为。我们来想象一下，一个有反社会人格障碍的诈骗犯，他可能仅仅通过交谈就骗走对方所有的积蓄，但这种行为是适应不良吗？对于这个诈骗犯来说，当然不是，这甚至是他谋生的方式。但我们认为他是变态的，因为他的行为对于整个社会来说是适应不良的。

（3）偏离常态。简单地从统计上来认为那些发生率较少的行为是变态并不能准确地定义变态。从统计学上来讲，天才和海豚音是罕见的，但我们不能认为这些非凡的天赋是变态的。另外，智力低下同样是统计学上罕见的、偏离常态的，我们就会认为这类人群是变态的。这就表明我们在定义变态时，会带有明显的价值判断。如果某种现象是统计学上少见且不受社会欢迎的，那么我们就更可能认为这是变态的，而对于那些同样统计上少见但受社会欢迎（如天才）或同样为社会所不欢迎但统计上常见（如粗鲁）的行为，我们就不会认为它们是变态。

（4）违背社会标准。所有文化都有其规则。其中一些规则形成该文化背景下的法律，其他的规则成为我们需要遵守的常规和道德标准。尽管许多社会规则在某些程度上是不近人情的，但当有人无法遵守常规的社会、道德准则时，我们就会认为他们的行为是变态的。当然，这种判断也要考虑违背社会常规的程度是否严重以及是否经常在他人身上发生。例如，大多数人都有违法停车的经历，但我们不能认为这种对社会规则的违背是变态的。如果母亲溺死自己的孩子，那么我们能够立即判断这是一种变态行为。

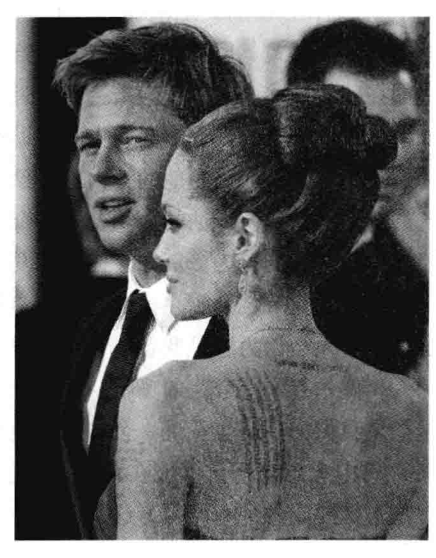
（5）社会不适。当一些人违背了社会规则，他们周围的人就可能会有不舒服的感受。想象一下，当你坐在一个空荡荡的电影院里，有一排排的空座，这时有个人进来，直接坐在你的身旁，你有什么感受？类似地，如果你与一个陌生人刚交谈不到四分钟，她就开始跟你讲她有自杀企图，这个时候你有什么感受？除非你是危机干预中心的治疗师，不然你会认为这是一种变态行为。

（6）不合理及不可预测。之前提到，我们期望人们的行为能够有固定的模式。尽管有点小意外会给生活添加调剂，但我们在判断某些非正统行为是否异常时总会有一个界限。如果坐在你旁边的人突然开始尖叫、爆粗口，你可能会认为这是不正常的，因为他的行为不可预测，是我们无法理解的。然而，我们评估的最重要的一个因素是这个人是否能够控制自己的行为。例如，你的舍友为了准备下一届的莎士比亚文化节，开始在宿舍背诵《李尔王》的台词，我们很少有人会认为这是变态的；或者他是一个极富戏剧性的人，偶尔有一些夸张的嘶吼，我们也不会觉得有问题。但如果我们回到宿舍发现，舍友躺在地板上，手臂胡乱挥舞，口中念念有词，可能在背诵《李尔王》，我们就会考虑是不是要叫救护车，因为这完全不符合他的性格，我们不知道为什么他会表现出这种行为。

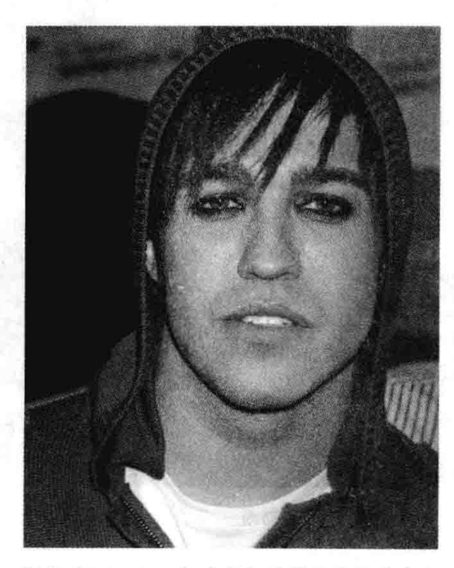


与其他大多数杰出的运动员一样，维纳斯·威廉姆斯（Venus Williams）和赛瑞娜·威廉姆斯（Serena Williams）的体格从统计学的角度来看是"异常"的。然而，她们并不会被心理学家冠以"变态"的标签。为什么？

最后，我们要强调的是，当我们判断一种行为是否变态时常会加入社会判断。换句话来说，做出这样的决定很大程度上取决于社会的价值取向和期待。但由于社会也在不断变化，人们特定的行为也会逐渐被接纳，尽管这些行为在10年前被认为是变态的，过了10年或20年可能就为大家所接受了。同性恋曾一度被视为心理障碍，但现在人们已不这么认为了。再比如20年前，穿鼻环和脐环被认为是异常的，是有心理疾病的征兆。但现在这种现象已经非常普遍，不会引起舆论哗然，而且很多人认为这是时髦的表现。你还能想到类似的例子吗？



文身，曾经被看作一种极端离经叛道的行为，现在却非常普遍，并且被很多人认为是时尚的标志。安吉丽娜·朱莉（Anglina Jolie）身上就有不少文身。



皮特·温兹（Pete Wentz）是闹翻天男孩乐队的主唱，也是艾希莉·辛普森（Ashlee Simpson）的丈夫，他在炫耀其标志性的"眼线"。

1.1.1 DSM-Ⅳ对心理障碍的定义

目前美国公认心理障碍分类体系是《精神疾病诊断和统计手册》第4版（DSM-Ⅳ）。这版手册于1994年出版，2000年修订。最新的版本是DSM-Ⅳ-TR（TR代表文本修订版）。表1-1对目前DSM-Ⅳ中心理障碍的定义进行了总结。

表1-1 DSM-Ⅳ对心理障碍的定义

一种临床上显著的行为或心理的综合征或模式
与痛苦和功能不良有关（即一到多个重要功能受到损害）
不是一种简单可控的或被文化认可的对特殊事件（如心爱的人死亡）的反应
考虑个体所反映的行为、心理和生理上的功能失调

资料来源：Adapted from American Psychiatric Association, DSM-Ⅳ, 2000, p. xxi.

我们可以发现，这本诊断手册并没有涉及心理障碍的起因，也就是"**病因学**"（etiology）。相反，DSM试图达到"非理论"，也就是不偏向任何特定的解释病因的理论。同时DSM进一步谨慎地将某些文化背景下赞成的行为从心理障碍中排除，例如在重要人物去世后产生的抑郁或哀伤。DSM对于心理障碍是否总是功能不良（发生在个人身上，而非集体之中）的产物持谨慎的态度。

尽管DSM诊断系统得到了普遍承认，但DSM对心理障碍的定义依然存在问题。在DSM系统中，心理障碍被定义为某种临床显著的行为或心理综合征，与痛苦或功能不良相联系。但临床显著是什么意思，该如何测量？同样，痛苦或功能不良达到什么程度就需要进行心理障碍的诊断？由谁来决定什么是文化所赞同的表现？最后，行为、心理、生理的功能不良由什么构成？很明显，问题行为不能用自身来定义功能不良，这将陷入循环论证，我们不能用功能不良的行为来定义功能不良。

为了解决上述提到的在DSM中定义心理障碍的问题，维克菲尔德（Wakefield）（1992a，1992b，1997）提出将心理障碍作为"有害的功能不良"的观点。在他所提出的定义中，维克菲尔德根据社会价值判断来定义"有害"（例如，痛苦、不能工作等）。他从进化的视角来考虑"功能不良"，认为这是由于我们的某些潜在的机能无法按照进化的"设计"正常表现（Clark，1999）。

维克菲尔德观点的优点在于他将社会价值取向的影响因素纳入到了心理障碍的定义中。他同样试图将科学

理论（进化论）引入他的诊断概念中。然而，他所提出的解决方法依然存在多种逻辑和哲学层面的缺点（e.g., Lilienfeld & Marino，1999; Maddux et al.，2005）。例如，我们如何才能知道某一问题行为真的是由功能不良引发的呢？进化论并不能给我们提供一个便利清单来比较功能正常和功能不良的行为。更重要的是，我们将来似乎不可能把DSM中将近300种诊断背后的生物学功能不良一一探索出来。简而言之，试图寻找心理障碍的一个简洁、直接的定义似乎比我们想象的要困难许多。另外，我们评价什么是变态很大程度上依赖于当下的社会规范和价值体系。

对于变态或心理障碍的任何定义都有一定的武断色彩。DSM-Ⅳ也不例外。我们似乎应当将DSM看作一项不断进展的工作，而不是已经完工的作品。这项工作的最终目标是建构一个诊断系统，不仅能够基于临床症状来区分心理障碍，还能够根据病因和相应的生物学紊乱来鉴别这些障碍（Hyman，2007）。相信在将来，特定心理障碍的基因标记研究结果或神经科学研究的发现最终能进入DSM体系，帮助我们修正诊断标准。针对DSM-Ⅳ目前表现的许多缺点，我们在逐步修正、开发DSM-Ⅴ（e.g.，Clark，2007；Luyten & Blatt，2007；Wakefield et al.，2007）。DSM的诊断及其对心理障碍的定义会随着我们对不同心理障碍理解的深入而变得更为精准。

1.1.2 为什么需要对心理障碍进行分类

如果定义变态这么困难，为什么我们还要这么做？一个简单的原因是大多数科学都需要分类（例如，化学周期表和生物学中对有机体界、门、类等的分类）。分类系统能够给我们提供最基本的**命名体系**（nomenclature），使信息变得更为结构化、更容易理解。

在某一分类系统内，组织信息能让我们对不同心理障碍进行研究，进而更多地了解它们的病因和更好地对它们进行治疗的方法。例如，回想一下我们之前提到的案例，莫妮克患有酒精和药物依赖，唐纳德患有精神分裂症。知道他们患有哪种障碍本身已经很有帮助，起码我们知道针对唐纳德的治疗可能对于莫妮克来说不会奏效。

使用分类系统的最后一个影响可以说是更为世俗的。正如有人指出，心理障碍的分类有其社会和政治寓意（Blashfield & Livesley，1999；Kirk & Kutchins，1992）。简单来说，定义中将哪些部分划分在病理范围内决定了心理健康专家能够涉及的范围。结果，单纯出于实用的动机，分类系统的定义划分了哪些心理问题能够得到保险金，以及可以得到多少保险金。

1.1.3 分类系统的劣势

显而易见的是，我们在使用独立的分类系统时依然面临一连串问题。分类的本质在于它将信息以简要的形式呈现出来。然而，任何简略的记录都会带来信息本身的流失。比起简单地报告患者的诊断结果（例如，精神分裂症），了解个体独特的个人史、人格特征、癖好、特定障碍的家族联系（如通过阅读个案总结）能够给我们极为丰富的信息。换句话说，如果我们仅仅使用分类体系来进行简要划分，我们必然会忽略患者大量的个人细节。

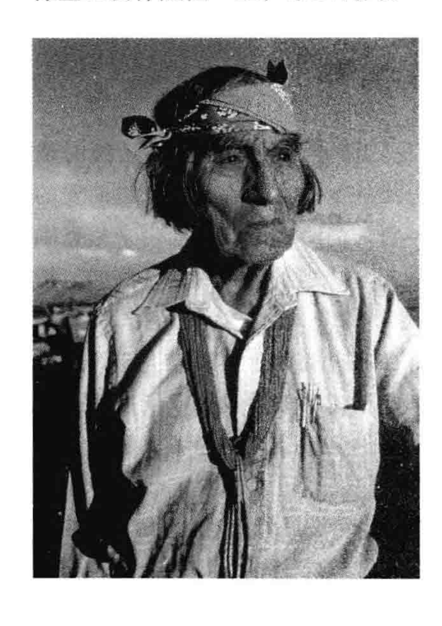
更重要的是，尽管时代在发展，面对精神病的诊断，社会依然存在**污名**（stigma）（或耻感）。即使今天，与谈论自己有身体疾病如糖尿病相比，人们在承认自己有心理障碍时会更为迟疑和不适。很多人害怕（尽管害怕可能是想象中的）坦率承认自己有心理障碍会影响社交和工作，或是遭遇歧视。尽管目前关于心理疾病的期刊能够为人们提供丰富的信息，但大众对心理疾病的理解程度依然非常贫乏（我们可以称其为“心理文盲”）(Thornicroft et al.，2007）。

与污名相关的另一个问题是**刻板印象**（stereotyping）。刻板印象指的是基于少量的信息（通常是琐碎的）形成对他人的自动信念，例如，戴眼镜的人更为聪明，纽约人很粗鲁，美国南部的人都有枪等。由于了解到心理障碍会伴随某些特定行为，我们可能就不由自主地、错误地认为我们遇到的所有符合精神病诊断的人都会表现出这些行为。

让我们花几分钟考虑一下自己对心理有疾病的人的真实态度。你对他们的假设是什么？你会认为有心理疾病的人能力不强、不负责任、更为危险以及更难预测吗？研究表明，这类态度并非偶然（A.C. Watson et al.，2004）。你能回想起那些让人们保持这种刻板印象的电影、小说或广告吗？你想过采取行动来破除媒体中普遍存在的错误认识吗？

贴标签（labeling）同样可以让污名持续很久。如果一个人被贴上精神分裂症、抑郁症或其他形式心理疾病的标签，那么他的自我概念的形成会受到直接影响。试

想，当你接到这样的诊断时你会做何反应？此外，一旦一组症状被命名、被确诊，即使患者痊愈，这个诊断的标签也会伴随他一生，难以剥离。



美洲原住民的语言中并没有“抑郁”这一词语。他们通常会将抑郁症状描述为身体问题而非情绪问题。

然而，我们还需要谨记的一点是，我们的诊断系统并不对人进行分类，分类的主体是人们所患的疾病。当注意到有人患病时，我们应当特别注意不要用这种疾病来定义这个人，要使用尊重的、适当的语言。曾经一段时间里，心理健康专家经常描述患者为“一个精神分裂者”或“一个躁郁者”。然而现在，我们需要知道更为准确的说法应当是“一个患有精神分裂症的人”或“一位罹患躁郁症的患者”。总之，个体和诊断结果不能等同。

1.1.4 文化如何影响变态的定义

正如之前所讲到的在定义变态时要考虑社会价值取向和社会期待的变迁一样，我们同样需要考虑文化间的差异。事实上，这一点在 DSM 对心理障碍的定义中已经有明显的强调。每一种文化中都会有许多共享的信念和行为，被该文化背景下的群体所广泛接受，并可能会成为他们的风俗。例如，基督教国家的许多人认为 13 这个数是不吉利的。这一观念的起源可能与“最后的晚餐”这个《圣经》故事有关，故事里面共有 13 个人参与了最后的晚餐。例如，许多人在 13 号的星期五这天会特别小心，有些旅馆和公寓避免标记 13 楼。同样，医院里也经常没有 13 号床位。

相反，日本人不会担心 13 这个数。他们会试图避免数字 4，因为在日本文化中，数字 4 的发音与“死亡”的发音类似（Tseng，2001，pp.105-6）。

我们会发现不同文化对精神痛苦的描述也不同。例如，在某些印第安人、阿拉斯加原住民和东南亚文化背景中，没有特定的词来表述抑郁（Manson，1995）。当然，这并不意味着这些文化群体内的人不会体验到临床显著的抑郁。我们会在下面的案例中看到，一些心理障碍是靠文化认可的方式来对痛苦进行表达呈现出来。



一名抑郁的印第安老人

JGH 今年 71 岁，来自印第安的西南部落，他的一个孙女将他送到当地的医院急诊，有多重主诉。其中大多数问题包括无法明确定位的疼痛。当问到他哪儿疼时，GH 先生表示是他的胸，然后是他的腹部、膝盖，最后用手指自己的全身。从他的嘟囔声中，医生发现他提到一个他们的土语，意思是“全身得病”。他的孙女说他最近表现得不像他自己了。过去的三四个月里，GH 先生停止参与许多过去对他来说重要的活动，以他为中心的大型家庭会议也不再参加。他不想谈论这些行为和感受上的变化。医生进行了更为直接的询问，GH 先生承认他入睡困难，夜里睡不踏实，早醒。同时，他还提到最近几个月不想吃东西，尽管他以前的衣服现在穿上去变得松松垮垮，但是他仍然拒绝承认自己体重减轻。他精神不易集中，记忆也变得困难。当问到过去几个月他为什么不去参加家庭和族里的聚会时，GH 先生讲到是因为“太累了，充满痛苦”，并且“害怕让别人失望”。医生继续问下去，GH 先生陷入了沉默。突然，他又讲道：“你知道，我的羊群最近过的不是很好。它们的毛皮不再顺滑，也变瘦了。每天在外边晃荡，母羊也不懂得照顾小羊。”GH 先生的身体检查和实验室测试都表现正常。目前 GH 先生每天会服用两片扑热息痛来缓解轻微的关节痛。尽管他认为自己酗酒状况开始改善，但其实他已经 23 年没有喝酒了。另外，他否认有过抑郁发作史或其他精神病性问题（Manson，1995，p.488）。

我们从 JGH 这个案例中可以很明显地看出，对于诸如抑郁这样一些全世界共通的心理障碍，文化能够塑造其临床表现（Draguns & Tanaka-Matsumi，2003）。例如在中国，患有抑郁的个体通常更为关注自己的躯体（疲劳、头晕、头疼），而不是诉说自己的忧郁或无望（Kleinman，1986；Parker et al.，2001）。这种关注躯体的痛苦胜于情感痛苦的倾向同样也表现在 GH 先生的案例里。

尽管在临床实践中，文化意识已有了较大发展，但我们依然对文化如何对变态心理学进行解释和表达知之甚少（Arrindell，2003）。大量精神病学的文献来自欧美国家，即西欧、北美和澳大利亚、新西兰。从 1996 ~ 1998 年，在 6 种顶尖的精神病学期刊上发表的文章中，仅有 6% 的文章来源于其他人口总量占全世界 90% 的国家（Patel & Sumathipala，2001）。来自相对贫穷国家的研究尤其稀少，只占 2002 ~ 2004 年顶尖精神病学期刊发表文章数量的 3.7%（Patel & Kim，2007）。目前依然没有证据表明这种境况随着时间在发生改变。此外，发表物对非英语语言的歧视更是加大了这种差距。

1.1.5　某些文化中特有的心理障碍

某些心理病理现象只有在特定文化背景下才会体现：它们只在世界的某个地区出现，并且与文化问题紧密联系。举个例子，比如大人惊风症。这种综合征其实是一种焦虑障碍，在日本极为流行。它包括极度害怕自己的身体、身体的某些部位或者身体机能会冒犯别人、让他人尴尬或感觉不适。通常患有这种障碍的人害怕自己的注视、面部表情或体味让别人脸红或困扰（Levine & Gaw，1995）。

另外一种基于文化的心理问题表现在对痛苦的表达上，称为波多黎各综合征（Ataque de nervios），一般在拉丁裔和拉丁美裔人身上出现，尤其是来自加勒比的人。这种疾病发作通常由压力事件，例如离婚或分离等引起，发作时患者大哭、身体颤抖、无法控制地尖叫，同时强烈地感到无法掌控。有时个体会变得有身体攻击或言语攻击性。另外，患有该病的个体会晕厥或体验到类似癫痫发作的感觉。一旦应激结束，个体就可以正常生活，对疾病发作几乎没有印象。

我们之前提到，变态行为是那些偏离个体所处社会常规的行为（e.g.，Gorenstein，1992；Scheff，1984）。在一些文化中，听到去世亲人的声音是正常的（例如在许多印第安部落中），而在另外一些文化中，这就可能是变态的。但我们不可忽视的是，某些特定的罕见行为和表现是全球公认的心理障碍的产物。

许多年前，人类学家珍妮·墨菲（Jane Murphy，1976）在非洲的约鲁巴和白令海岛上讲尤皮克语的因纽特人中研究变态行为。两个社会都用各自的词汇来描述变态或疯狂。另外，在这些文化中被认为是变态的一系列行为在我们大多数人看来也的确是异常的，包括幻听、自笑、公共场合排泄、喝尿以及相信没有人相信的东西。为什么你认为这些行为是全球公认的变态行为呢？

1.2　心理障碍常见吗

今天有多少人以及哪些类型的人被诊断为心理障碍呢？我们之所以要了解这些信息，首先是因为这些信息对心理健康服务的规划和建立是必要的。心理健康服务的规划者需要对所在地区、州或国家的心理疾病的本质和程度有精确的了解，因为他们有责任将社区心理健康中心所提供的研究项目基金或心理健康服务进行有效的分配。如果一个治疗中心的治疗师大多数擅长神经性厌食症（一种非常严重但较罕见的临床问题）的治疗，而很少有治疗焦虑或抑郁这种常见心理障碍的治疗师，这显然是不合理的。

1.2.1　患病率和发病率

在进一步讨论心理障碍如何影响社会之前，我们必须先澄清如何统计心理问题。流行病学是指疾病、障碍或与健康相关的行为在人群中的分布。心理卫生流行病学研究心理障碍的分布情况。流行病学调查的一个关键成分是测定心理障碍的发生频率，有多种方式可以来表示。患病率表示在指定的时间段里患者的数目。患病率通常以百分比的形式表示（也就是人群中有百分之多少的人患有某种心理障碍）。此外，还有其他几种不同的患病率可以对心理障碍的频率进行估计。

时点患病率表示在给定的时间点、给定的人群中，实际患者的比例。例如，如果我们想了解来年 1 月 1 日患有重性抑郁症的人数，这个数字就会给我们提供一个抑郁症时点患病率的估计。在 11 月和 12 月患有抑郁症但在来年 1 月痊愈的个体是不能参与该时点患病率的计

算的。同样，1月2日发病的个体也不能计算在内。

如果我们想要计算一年内的患病率，我们就需要计算在这一整年中患抑郁症的所有个体。你可以想象到，这一患病率会高于时点患病率，因为它涵盖的是更长的一段时间。若选取一天进行时点患病率的测量，那么年患病率还需要包含在这一天前已痊愈的个体以及这一天之后才发病的个体。



心理障碍并不总是单独发病，一名酒精滥用的患者可能也存在抑郁和病理性焦虑的问题。

最后，我们可能会想要获得对所有得过病的个体数目的估计（即使他们目前已经痊愈）。这就是终生患病率。由于它将评估扩展到个体的一生，因此会包括目前患病和已经痊愈的个体，终生患病率的估计值是这几种患病率估计值中最高的。

另外一种估计方式是发病率。发病率指的是在给定时间段内新增案例的个数（一般为一年内）。由于发病率排除了之前已有的案例，所以通常会低于患病率。换句话说，如果我们要测量精神分裂症一年内的发病率，我们就不会计算在给定开始日期前已经患有精神分裂症的患者（即使他们仍未痊愈），因为他们不是新的精神分裂症患者。换句话说，那些在我们规定的一年内发展出精神分裂症的个体将会被纳入评估中。

1.2.2 心理障碍的患病率

既然我们已经对一些基本概念有所了解，现在就让我们来看一些重要的心理障碍1年内的患病率。近几年来，美国采用直接、正式的诊断评估进行了三次全国性的心理卫生流行率调查。第一个是流行病高发区（epidemiologic catchment area，ECA）研究，样本抽取自五个社区：巴尔的摩、纽黑文、圣路易斯、达勒姆（北卡罗来纳州）和洛杉矶（Myers et al.，1984; Regier et al.，1988; Regier et al.，1993）。

第二个是美国国家共病调查（national comorbidity survey，NCS），其规模更大。抽取样本来自全美国人口，利用一些改进了的复杂抽样方法（Kessler et al.，1994）。之后又完成了国家共病再调查（NCS-R）（Kessler et al.，2004；Kessler，Berglund，et al.，2005a; Kessler & Merikangas，2004）。NCS-R利用DSM-Ⅳ对心理障碍一年以来的患病率和终生患病率的调查结果如表1-2所示。

表1-2 成人中DSM-Ⅳ心理障碍的患病率

	1年（%）	终生（%）
任意焦虑障碍	18.1	28.8
任意心境障碍	9.5	20.8
任意物质滥用障碍	3.8	14.6
任意障碍	26.2	46.4

资料来源：Kessler, Berglund, et al. (2005a); Kessler, Chiu, et al. (2005).

DSM-Ⅳ中提到的心理障碍的终生患病率约为46.4%。这意味着几乎一半美国人在他们生命的某些时候被质疑受到心理障碍的影响（Kessler，Berglund，et al.，2005a）。尽管这一数字看起来比较高，但实际上它还是低估了心理障碍的发生情况，因为在NCS的调查中并没有测量进食障碍、精神分裂症或自闭症的患病状况，大多数人格障碍也没有包括在内。我们可以从表1-2中看到，心理障碍中最为普遍的类别是焦虑障碍。最为常见的个体心理障碍是重性抑郁症、酒精滥用和单纯恐惧症（例如，害怕小动物、昆虫、苍蝇，恐高等）。社交恐惧症（例如，害怕在公共场合说话）同样很常见（见表1-3）。

表1-3 最普遍的DSM-Ⅳ中的心理障碍

心理障碍	1年患病率（%）	终生患病率（%）
重性抑郁症	6.7	16.6
酒精滥用	3.1	13.2
单纯恐惧症	8.7	12.5
社交恐惧症	6.8	12.1
品行障碍	1.0	9.5

资料来源：Kessler, Berglund, et al. (2005a); Kessler, Chiu, et al. (2005).

尽管心理障碍的终生患病率非常高，但我们需要注意的是，在某些案例中，心理障碍的持续时间非常短（例如，失恋分手后短短几周的抑郁）。另外，许多符合某一诊断标准的人并没有受到很大的影响。例如，在NCS-R

的研究中，约半数样本（48%）被诊断患有某种单纯恐惧症，将这些恐惧症进行从轻微到严重的评分后，只有22%的恐惧症是严重的（Kessler，Chiu，et al.，2005）。所以我们可以发现，符合某一特定诊断标准和受到该心理障碍严重影响并不一定同时出现。

NCS–R研究的最后一个结论表明符合诊断的各类心理障碍之间有较广泛的**共病**（comorbidity）（Kessler，Chiu，et al.，2005）。共病是指两种或两种以上心理障碍在同一个体身上出现。共病率在重性心理障碍中尤为高。在NCS–R研究中，患有某一心理障碍且达到严重的个体有一半同时符合两种或两种以上其他心理障碍的诊断。例如，过度酗酒的人会伴有抑郁和某种焦虑障碍。相反，患有某一心理障碍但程度轻微的个体中只有7%存在两种或两种以上心理障碍的共病。这似乎表明重性心理障碍患者更容易发生共病，心理障碍程度越轻微，共病问题越少。

1.3 变态行为的历史观念

长期以来，人们都在尝试理解变态行为，这过程中闹出过笑话，也引发过悲剧。在接下来的部分里，我们将重点介绍从古代到21世纪的心理病理学的观点以及相应的治疗方法。从广义上来说，我们将见证人们对变态行为观念的发展历程：从现在已被批判为迷信的早期观念到基于科学做出的解释；从超自然的解释到自然科学学说。纵观整个发展历程，在偶尔出现进步的时代以及杰出个人带来划时代的变革之后，随之而来的却是长时期的停滞不前。

1.3.1 鬼神学、神明与巫术

在早期对变态行为的文字记载中，中国、埃及、希伯来、希腊都将人的变态行为归因为神鬼附身。而判断附身的灵究竟是神还是鬼，则要根据被“附身”者的症状。如果变态行为者的言谈举止带有宗教或神秘色彩，则常被认为是神明附身。人们认为这类被附身者有着超自然的力量，因而尊重并敬畏他们。

大部分的“附身”被认为是愤怒的神明与魔鬼的作用，尤其是当变态行为者表现出太过兴奋活跃，或者行为举止有违宗教教义时。古希伯来人认为这种“附身”代表着神的愤怒与惩罚。《圣经》中摩西也说“耶和华必用疯癫击打你”。这意味着神已不再保护此人，任其在邪恶势力中自生自灭。当这种附身出现时，人们会采用各种方法试图让变态行为者摆脱附身。

治疗魔鬼附身的基本形式被称为驱魔，涵盖了多种将恶灵赶出被附身者身体的方法。虽然在不同情境中驱魔的方法大同小异，但大部分都涉及使用巫术、祈祷、咒语、噪声，以及一种由羊粪和酒调成的难喝的混合物。

1.3.2 希波克拉底的早期医学观念

希腊治疗神庙最早出现在希腊黄金时代，由雅典领袖伯里克利（公元前461—429）发起。尽管希腊人认为人体神圣不可侵犯的观念导致了人体解剖学与生理学知识的匮乏，但在此期间，人们对心理障碍的理解与治疗有了很大的进步。也正是在这个时期，被称为“现代医学之父”的古希腊医生希波克拉底获得了系统的医学训练，并在心理障碍领域做出了突出贡献。

希波克拉底否认了鬼神会导致精神疾病的发生。相反，他强调心理障碍与其他疾病一样，都有着自然成因，需要适当的治疗方法。他认为大脑是一切智能活动的中枢，因此心理障碍应归结于大脑病变。他也强调遗传因素与个人体质的重要性，并指出脑损伤会导致感觉障碍与运动障碍。



希波克拉底（公元前460—公元前377年）认为心理障碍是由自然成因和脑病理学作用的结果，这一观点在当时具有革命性。

希波克拉底将心理障碍分为三大类——躁狂、忧郁、精神错乱（脑炎），并对三大类之下的每种心理障碍进行了详细的医学描述。他主要采取临床观察法，记录患

者的日常临床表现，对心理障碍做出了令人惊叹的透彻描述。

马赫与马赫（1994）指出，早期解释人格和气质类型的典型模式的体液说与希波克拉底以及后来的罗马医生盖伦不无联系。物质世界由土、风、水、火四元素组成，相应地它们有着温暖、寒冷、湿润与干燥的特点。四元素组合在一起就形成了四种重要的体液：血液（多血质）、黏液、胆汁（黄胆汁）、黑胆汁。这四种体液在不同个体体内占据的比重不同，因而占主导地位的体液决定了个体的气质类型。该观点也带来了最早的也是影响最深远的人类行为的分类：多血质、黏液质、胆汁质、抑郁质。每种体液类型都伴随着一系列人格特征。例如，多血质的人会表现得乐观向上、积极开朗、无所畏惧。

希波克拉底可以算得上现代精神动力学治疗的先驱，他认为梦是反映患者人格特质的重要因素。他所倡导的治疗方式大大超越了先前的驱魔仪式，在当时被广泛使用。例如治疗抑郁，他的处方中要求患者规律、平静地生活，不酗酒，不纵欲，素食，独身，适当地运动，以及接受可能需要的放血治疗。他还关注环境的影响，常把患者从他们的家庭中隔离出去。

希波克拉底注重疾病的自然成因，重视临床观察，强调心理障碍的根源是大脑病理。他的观念有着划时代的意义。但与同时代的人一样，希波克拉底对生理学所知甚少。他认为癔病患者（由器质性病变导致的疾病）仅限于女性，是由子宫需要孕育孩子而游走于身体各部位所致。对这种“疾病”，希波克拉底认为结婚是最好的疗法。

1.3.3 希腊晚期与罗马的思想

希腊晚期与罗马的医生们继承了希波克拉底的工作。尤其是在埃及的亚历山大城（由亚历山大大帝建立于公元前332年，之后成为了希腊文化中心），医学实践已经发展到了较高的水平，祭祀农业之神的神庙也是最好的休养所。宜人的环境被认为是精神疾病治疗中重要的一环。精神病人的生活里充满着令人愉快的活动，例如，聚会、跳舞，在神庙的花园里散步，在尼罗河中划船，观看歌舞剧，等等。在这个时期，医生会使用多种治疗方式，包括节食、按摩、水疗、体操、教导，也会使用一些比较令人不快的医疗手段，比如放血、服泻药和束缚。

在罗马行医的希腊医生盖伦（Galen，130—200）是该时期最有影响力的医生。尽管他对希波克拉底的经典学说进行了更为详尽的阐释，但并未对心理障碍的治疗和临床描述做出更多的新贡献。但是，他在神经系统解剖上做出了不少原创性的工作（这些发现都是基于动物解剖，当时人体解剖仍然是禁止的）。

此外，盖伦采用科学方法将心理障碍的成因分为生理成因与心理成因。他所命名的这些成因包括脑外伤、过度饮酒、休克、恐惧、青春期问题、月经不调、经济条件逆转、恋爱挫败。

罗马的医学观点体现着罗马人实用主义至上的特点。为了让患者们感到更加舒适，罗马医生常使用令人愉快的治疗方法，例如热水沐浴和按摩。他们同时遵循着“对立”原则（contrariis contraries），例如让患者在洗热水澡时喝下冷冻的酒。



盖伦相信心理障碍既有生理成因，比如脑外伤，又有心理成因，比如恋爱中的挫败感。

1.3.4 中世纪对变态行为的理解

中世纪（约500～1500）时期，希腊医学中最具科学性的地方位于中东地区的伊斯兰国家中。第一座精神病医院于792年在巴格达建立；稍后大马士革与阿勒波各自建立了其他精神病医院（Polvan，1969）。患者在医院里接受人性化的治疗。来自阿拉伯的阿维森纳（980—1037）是伊斯兰医学家中杰出人物。被认为是“医生中的王子”（Campbell，1926），同时也是《医药法典》（迄今得到最广泛关注的医学著作）的作者。阿维森纳时常在他的著作中提到癔病、癫痫、躁狂反应、抑郁。

在中世纪的欧洲，变态行为的科学研究受到了限制。

心理障碍患者的治疗不是关注患者的实际情况，而是充斥着宗教仪式与迷信。与阿维森纳时期中东地区伊斯兰国家，以及17 ~ 18世纪的启蒙运动时代相比，中世纪的欧洲对心理障碍的科学认识与人性化治疗几乎为零。

偏远的乡村地区还受到了“**变狼狂**”（lycanthropy）的困扰，人们认为自己被狼附身并模仿狼的行为的状况。在中世纪的欧洲，心理障碍患者的管理工作大多由神职人员完成。修道院也常作为心理障碍患者的避难所与监禁所。在中世纪前期，心理障碍患者大体上还是可以得到友善的对待。“治疗方式”包括祈祷、浇圣水、服用圣药、接收神父的气息与唾液、游览圣地，以及轻松的驱魔仪式。在一些修道院与神殿，**驱魔仪式**（exorcisms）仅仅是简单温和的按头礼。同时，治疗师常会结合盖伦学说中提到的意义不明的药物进行治疗，常开出以下处方：“对一个着魔的患者，当恶魔占据了一个人时，会控制他令他患病，将羽扇豆的饮料，主教麦汁、莨菪、大蒜混合在一起，加入圣水与麦芽酒”（Cockayne，1864—1866）。

长期以来，人们认为中世纪时期的心理障碍患者大多被控告为巫师，因而受到折磨并处死（e.g.，Zilboorg & Henry，1941）。但近年来更多的研究质疑上述情况并没有那么严重（Maher & Maher, 1985; Phillips, 2002; Schoeneman, 1984）。例如，舍尼曼（Schoeneman）在一段综述中提到，“典型的被控告的女巫并不是心理障碍患者，而是说话刻薄、坏脾气的贫穷妇女”（p.301）。他还提到，“事实上，不管是女巫猎人、普通大众，还是现代历史学家，从未认为巫术就是被不祥附身”（p.360）。这里的“从未”有夸张成分。很显然，有相当一部分心理障碍患者也被当成女巫受到了迫害。

1.3.5 科学质疑在欧洲的复苏

瑞士医生帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1490—1541）最先质疑了附身的迷信说法。他猜测人类本能与精神存在冲突，因而提出了心理障碍的精神成因，提倡根据“躯体磁力”进行治疗。这种方法后来又被称为“催眠”（Mora，1967）。尽管帕拉塞尔苏斯不相信鬼神之说，但他的观念却受到了占星术的不良影响（精神错乱“lunatic”源于拉丁词汇“luna”，意为月亮）。他相信月亮对人的大脑有着超自然的影响，碰巧的是至今仍然有不少人还坚持这一观点。

约翰·韦尔（Johann Weyer，1515—1588）是一名德国医生，笔名为拉丁语“Joannus Wierus”。他对监禁、折磨、烧死巫师的做法产生了深深的反感。对此，他做了一番详细而全面的研究。

韦尔是第一位专攻心理障碍的医生。他丰富的经验与先进的观念令他成为当之无愧的现代心理病理学的奠基者。不幸的是，他的理论大大超越了他所处的时代，以至于饱受同行的嘲笑，称他为“异端者韦尔”“疯子韦尔”。直到20世纪，他的著作依然被教会列为禁书。

甚至连神职人员也开始怀疑当局做法的合理性。圣·文森特·德·保罗（1576—1660）冒着生命危险宣称：“心理障碍与躯体疾病没什么不同，与对其他人一样，基督要求慈爱、有力的人去守护他们，技巧精湛的人去帮助他们获得解脱。”（Castiglioni，1924）

面对着如此坚持不懈的科学倡导者们——在接下来的两个世纪中他们一直坚持着自己的论证，鬼神说与迷信退却了。逐渐地，科学倡导者们为科学观察与科学推理的回归铺平了道路，继而在现代实验与临床实践中将其推至巅峰。

1.3.6 早期疯人院的建立

从16世纪开始，被称为“**精神病医院**”（asylums）的机构（单纯护理心理障碍患者的神庙或者避难所）逐渐增多。早期的精神病医院设立的目的在于将生活不能自理的麻烦制造者从社会中转移出去。尽管对变态行为的科学研究已有明显进步，但大部分早期精神病医院——常被称为“疯人院”（mad house），既不是一个舒适的地方，甚至不能被称为“医院”，仅仅是疯子们的居住地与收容所。其中居住者大多在肮脏而残酷的环境中生活、死亡。

人们通常将西班牙的瓦伦西亚精神病医院看作欧洲第一座精神病医院，由胡安·皮尔伯特·霍夫雷神父（Father）uan Pilberto Jofre）建立于1409年（Villasante，2003），虽然这一点引发了大量争议（Polo，1997; Trope，1997）。我们已无从得知当时该精神病医院是如何治疗患者的。1547年，伦敦的圣玛丽伯利恒修道院（作为修道院建立于1247年；见O’Donoghue，1914）被亨利八世正式改为精神病医院。它很快获得了“疯人院”（bedlam）的简称，以恶劣的环境与拙劣的治疗手段而臭名昭著。表现更为躁狂的患者会被作为每次一便士的公众展览品，而表现温顺的患者则被迫到伦敦街头乞讨。



在16世纪亨利八世时期，伦敦圣玛丽伯利恒修道院成为一家治疗心理障碍患者的精神病医院。这家医院被称为“疯人院”(bedlam)，它以恶劣的环境与拙劣的治疗手段而臭名昭著。

这些早期精神病医院基本上只是一种惩罚性机构的变形，患者也被当作牲畜对待。这些状况持续了大半个18世纪。

1.3.7 人道主义改革

显而易见，到了18世纪晚期，欧洲与美洲的精神病医院都急切地需要改革。法国人菲利普·皮里尔（Philippe Pinel，1745—1826）的工作推动了人道主义的治疗。1792年，在法国大革命第一阶段后，皮里尔被派去负责巴黎的拉·比斯特精神病医院（La Bicêtre）。在职期间，他在大革命公社不太情愿的准许下，以去掉束缚患者的锁链作为实验来验证他的假设：心理障碍患者应被视为一般患者而不是洪水猛兽，理应得到友善的对待与关怀。如果实验失败，他难逃一死。幸运的是，他的实验获得了巨大成功。锁链被解开了；患者们可以享受洒满阳光的房间，被允许在医院场地内活动；一些在地下室被囚禁束缚了30多年的穷苦患者也得到了关怀。他的实验取得了不可思议的成效：过去的噪声、肮脏、虐待被秩序与和平所取代。正如皮里尔所说：“医院的整体氛围是井井有条的、友善的。这对患者有着极好的影响，甚至可以让原先最为暴躁的患者变得平静而温顺。”

1. 图克在英国的成就

当皮里尔在拉比斯特精神病医院发动改革时，英国贵格会教徒威廉·图克（William Tuke，1732—1822）建立了约克休养所，一座宜人的乡村别墅，以供心理障碍患者在一个舒适的宗教环境中生活、工作、休息（Narby，1982）。该休养所的建立标志着一场针对当时野蛮、冷漠、无知状况的斗争达到顶峰。

约克贵格会休养所在接下来的200年里也一直保持着人道主义的疗法治疗心理障碍患者（Borthwick，Holman，et al.，2001），即使是在19世纪末20世纪初，当精神病医院运动爆发，大型精神病医院常常人满为患，无暇为每位患者提供人道主义治疗的时候，这种坚持也从未改变。

2. 拉什与美国道德化管理

皮里尔与图克人道主义的成功试验极大改善了西方心理障碍患者的待遇。在美国，本杰明·拉什（Benjamin Rush，1745—1813）也发动了改革。他既是美国心理治疗的先驱，还是《独立宣言》的签署人。1783年，在与宾夕法尼亚医院负责人交流时，他提倡应给予心理障碍患者更多的人道主义治疗；他完成了美国第一部心理治疗专著 *Medical Inquiries and Observations upon Diseases of the Mind*（1812）；他还是第一位设立心理治疗课程的美国人。尽管如此，但他还是没能完全摆脱当时思想的局限性。他的医学理论受到了占星术的影响，主要的治疗方法还是放血与泻药。此外，他发明并使用了“安神椅”这一设备，据说该椅子可以减少血液对头部的压力，令肌肉得到放松。但对患者来说事实上这是一种折磨而非安神。除了以上几点局限，拉什可以说是新旧时代变革中的重要人物。

在人道主义改革早期，**道德化管理**（moral management）的观念（一种全方位的治疗方式，关注患者的社会、个人、职业的需求）变得广为人知。这种观念，主要源于皮里尔与图克的工作，兴起于18世纪晚期的欧洲与19世纪早期的美国。

精神病医院里的道德化管理关注患者的道德与精神的发展，恢复他们的“品性”而非单纯治疗生理与心理障碍，当然部分是因为当时缺乏有效的治疗手段。这些针对生理和心理障碍的治疗与调养的方法，通常包括体力劳动、精神交流，并辅助以其他人性化的治疗方式。

道德化管理获得了极大的成效。考虑到当时还没有今天所使用的抗精神病药物的支持，而且当时很多患者都患有梅毒——一种在当时是无药可治的神经系统疾病，这些成效就显得更加惊人。在1833 ~ 1835年这20多年里，伍斯特州立医院里住院前发病不到一年的患者的出院率达到了71%。甚至那些入院前已多年患病的心理障碍患者，出院率也达到了59%（Bockhoven，1972）。在

伦敦，华福德（Walford，1878）报告说，在 1876 年前的 100 年内，著名的贝德拉姆（Bedlam）精神病医院的“治愈”率达到了 45.7%。

虽然有多个实例报告了道德化管理的有效性，但它在 19 世纪晚期几近荒废。其中存在多方面的原因。最显著的原因在于医院对外来移民的种族歧视，导致了紧张的医患关系；运动的后继者没能得到足够的培训；当时人们的错误观念，即认为大医院与小医院仅在规模上有差别，这反映在医院设施的过度扩张上。

回顾导致道德化管理终结的另外两个原因，不得不承认它们极具讽刺色彩。一个是**精神卫生运动**（mental hygiene movement）的兴起，提倡新的治疗方式，强调入院心理障碍患者的身心幸福。尽管患者在心理保健员的照顾下生活得更为舒适，但是他们的心理问题却没有得到解答，因此患者常被批判为无用的且依赖性强。

生物医学的进展也导致了道德化管理的终结，同时引发了精神卫生运动的兴起。运动的兴起支持着心理障碍的生物学解释，认为心理障碍终将归于生物学解释，终究要依靠生物学基础进行治疗（Luchins，1989）。因此，患者的心理状况与社会环境就显得并不那么重要；最好的做法也只是让患者在有效的生物疗法出现前生活得尽量舒适。不用说，万能的生物疗法并未如期而至，在 20 世纪 40 年代末至 50 年代初，出院率降到了 30%。尽管精神卫生运动对道德化管理的推行产生了负面影响，但它也的确带来了不少更为人性化的改良。

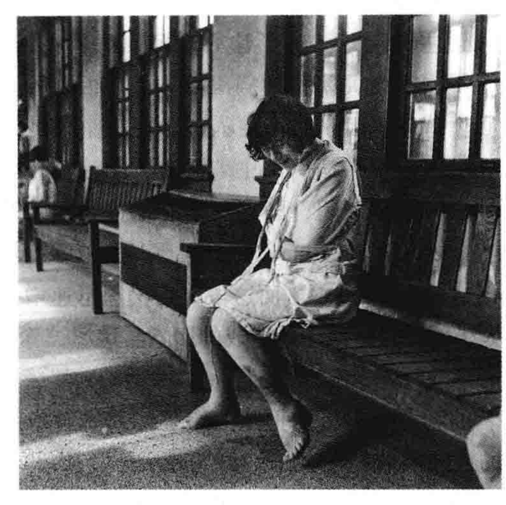
3. 迪克斯与精神卫生运动

桃乐西亚·迪克斯（1802—1887）是一位精力充沛的新英格兰人。在 19 世纪，她耗费了几十年的时间为监狱和精神病院中的弱势群体奔走呼号。这位有过一段贫穷艰难童年经历的女性（Viney，1996），后来成为了号召给予精神病人人性化治疗的中坚力量。她年轻时曾在学校任教，但因为肺结核复发而被迫提前退休。1841 年，她开始执教女子监狱。这段经历让她充分了解到监狱、救济院与精神病院中的恶劣环境。在 1848 年一份呈递给美国国会的“备忘录”中，迪克斯声明自己曾见证过“美国有 9000 多个智障人士、癫痫患者和疯子，没有得到任何照顾与保护……他们被叮咣作响的铁链束缚着，铁链上带着的沉重脚镣压弯了他们的腰，绳子磨破了他们的肌肤；有人用木棒责打他们；辱骂与虐待令他们惊恐不安；他们正饱受冷嘲热讽、虐待折磨；他们现在已被遗弃在充满暴力的角落里”（Zilboorg & Hnery，1941，pp. 583-584）。



桃乐西亚·迪克斯（Dorothea Dix，1802—1887），一位孜孜不倦的改革者，为改变大众对精神疾病患者的态度做出了重大贡献。

有着这些经历的迪克斯在 1841 ~ 1881 年发动了一场声势浩大的运动，号召人们和立法机构对精神疾病患者遭受的不人道待遇采取行动。在她的努力下，精神卫生运动在美国蓬勃展开：上百万美元用于建成更好更适宜的医院；20 个州也立刻对她的呼吁做出了回应。她不仅帮助改进了美国医院的医疗条件，也在加拿大指挥修建了两家大型精神病医院，此外还在苏格兰及其他国家发动传统精神病医院的改革。她为 32 家精神病医院的建立做出贡献——考虑到当时社会对于精神疾病的无知与迷信观念仍然盛行，这的确是一个惊人的数字。南北战争期间，迪克斯又为北方军队组织了一队医护人员，为自己的改革生涯画上了完满的句号。美国国会在 1901 年发表的决议中称赞她为“史上最为崇高的人物之一”（Karnesh，with Zucker，1945，p.18）。



20 世纪前半叶，住院治疗对于精神疾病患者的治疗效果甚微。多数情况下，这些治疗都是严厉的、惩罚性的并且非人道的。

1.3.8 21世纪精神病医院的医疗护理

20世纪初期，我们见证了精神病医院在数量上的增长。但是，该时期精神疾病患者的经历各不相同，而且多半都不是什么好的经历。在20世纪开端，在克利福德·比尔斯（Clifford Beers）等开明人士的影响下，精神病医院的数量再次大量增长，主要用于收容患有严重心理障碍的患者，比如精神分裂症、抑郁症、器质性心理障碍、三期梅毒、麻痹性痴呆、重度酒精依赖。到1940年，公共精神病医院已收纳了400 000多名患者，其中，90%的患者在国立大型医院，其余在私人医院（Grob，1994）。这时期精神疾病患者住院的时间通常较长，许多患者注定要在医院里待上很多年。20世纪前半叶，住院治疗对于精神疾病患者的治疗效果甚微。而这些治疗大多是严厉的、惩罚性的且非人道的。1946年标志着一个新时期的开始。该年，玛丽·珍妮·沃德（Mary Jane Ward）出版了影响深远的《蛇穴》（*The Snake Pit*）一书，由此改编的同名电影也让原书更加有名。《蛇穴》呼吁人们关注心理障碍患者的困境，考虑了有必要让社区取代人满为患的精神病医院，向患者提供人道主义的精神医疗护理。也正是在1946年，国家精神卫生机构成立了。通过推行精神科实习与后来的临床心理学培训项目，它为研究者和从业者提供了积极的支持。此外，资助建立社区精神卫生医院的《希尔·伯顿议案》也于同年通过。这项议案与1963年社区精神卫生服务法令一起推行了一系列影响深远的项目，帮助完善了精神科门诊机制、住院设施建设、社区咨询制度以及康复程序。

20世纪后期，社会重新审视了该如何向精神疾病患者提供人道主义治疗。为了让心理障碍患者重回社区，人们花了不少精力关闭精神病医院。从表面上看，这些做法为心理障碍患者带来了更人道、更为整合的治疗方法，远胜过原先精神病医院中“孤立”的治疗环境。大批的精神病医院被关闭，国立与州立精神病医院的数量从1950年的50万（Lerman, 1981）骤减到1990年的10万（Narrow et al., 1993）。而这段时期美国迅速增长的人口又加大了医院数量减少所造成的影响。这场被称为**“去医院化治疗”**（deinstitutionalization）的运动，尽管本意是为了患者的利益，但事实上却为心理障碍患者本身与他们所处的社区带来了麻烦。

去机构化的现象现在已发展成一场国际化的运动。例如，在中国香港（Chan，2001）、荷兰（Pijl & Pijl, 2001）、芬兰（Korkeila, Lehtinen, et al., 1998），慢性精神疾病患者的治疗中心逐步由医院向社区医疗机构转变。一些国家已在过去的20年中经历了广泛的去机构化运动。在20世纪过去的几十年里，130所英国和威尔士地区的精神病医院只有14家尚在营业；同一时期，澳大利亚的医院床位减少了90%（Goldney，2003）。基于22家意大利医院的研究中，D'Avanzo、Barbato等人（2003）报告这些医院在后续研究中已被关闭，39%的患者被转移到私人疗养院，29%转入收容所，29%转入其他医院，仅有2%的患者被送回家。



是终于从机构化管理的限制中获得解脱，还是被社会所遗弃？许多无家可归的流浪汉都患有一种或多种精神疾病。去机构化，尽管是出于对患者的善意，但其实是令许多精神疾病患者处于残酷又粗暴的生存环境之中。

去机构化政策原本的目的在于在大型精神病医院之外为心理障碍患者寻求更为人性化（也节约成本）的治疗方式，因为该举措可以防止患者因习惯于医院的幽闭空间而产生负面效应。不少专家担忧精神病医院正在变成心理障碍患者的永久避难所，患者们一直回避日常生活的要求，将自己置于长期患病的状态，从而能够得到他人的持续关照。新的药物有望帮助患者康复，保证他们在医院之外也可以充实地生活。然而，出院的患者在社区中并没有得到很好的照顾，故而现在很多权威人士认为这种对长期精神病患者的“遗弃”行为将他们推向了残酷且粗暴的境地。在社区里一直未康复的精神病患者

在我们的城市中随处可见：城市街道上居无定所的人大多患有精神疾病。从很大程度上来说，去机构化导致的问题都是源于社会未能做出有效举措来完善社区精神卫生服务（Grob，1994）。

1.4　有关变态行为的近代观念的出现

当 19 世纪末期精神卫生运动正在美国广泛开展时，国内外也不断出现科学技术的新发现。这些新发现带来了我们现在所学的、科学的、基于实验的变态行为观念，也将科学知识融合到治疗心理障碍患者的实践中去。下面，我们将介绍变态行为方面的四种主流思想：①生物学的发现；②心理障碍的系统分类；③心因性解释的出现；④实验心理学研究的发展。这四种主流思想横跨了 19 ~ 20 世纪，直至今天也还影响着我们对变态行为的理解。

1.4.1　生物学的发现：建立了大脑与心理障碍的联系

在这期间，生理障碍、心理障碍的生物学与解剖学基础逐步发展。生物医学取得了重要突破，其中就有发现麻痹性痴呆的器质性诱因——影响大脑的梅毒。麻痹性痴呆在当时是一种极为严重的疾病，会导致患者瘫痪与疯癫，2 ~ 5 年内因大脑严重受损而死亡。这项科学发现并不是一朝一夕就得到的，而是集合了科学研究者一个世纪的努力成果。

1. 麻痹性痴呆与梅毒

人们在 1825 年发现了可以治愈麻痹性痴呆的方法。法国医生 A. L. J. 贝尔斯（A. L. J. Bayle）当时将麻痹性痴呆划分为一种特殊的心理障碍。贝尔斯对麻痹性痴呆的症状进行了详细而全面的描述，并出示了他将麻痹性痴呆视为特殊心理障碍的有力证据。多年之后的 1897 年，维也纳的心理治疗师理查德·冯·克拉夫－艾宾（Richard von Krafft-Ebing）进行了一项实验：他向麻痹性痴呆患者接种了梅毒创口中的物质，但没有任何患者表现出二期梅毒的症状。这证明了这些患者之前就已感染了梅毒病毒。这项研究揭示了麻痹性痴呆与梅毒之间的关联，有着重要的意义。10 多年后，奥古斯特·冯·瓦瑟尔曼（August von Wassermann）于 1906 年发明了梅毒的血液检测，可以在发病早期病情较轻时检测血液中是否存在这种致命病菌。

1917 年，维也纳大学心理治疗所主管尤利乌斯·冯·瓦格纳·尧雷格 (Julius von Wanger-Jauregg) 了解到疟疾伴随的高烧可以杀死某些病菌，进而发明了梅毒与麻痹性痴呆的疟疾高热疗法。他对 9 名麻痹性痴呆患者注射了 1 名患有疟疾士兵的血液，发现有 3 名患者的症状出现了明显好转，其余患者差不多痊愈。1925 年前后，不少美国医院都对麻痹性痴呆患者采取了这种疟疾疗法。现在，我们已有了青霉素这种更为有效、更为便捷的药物治疗梅毒感染，但早期的疟疾疗法可以说是首次借助医学知识来彻底治疗心理障碍。变态心理学从那时起正式踏上征程，从迷信观念前进到科学解读特殊障碍的大脑病理基础。这一突破为医学界带来了希望：许多，甚至说全部心理障碍都有着它们的器质性病理基础。

2. 作为疾病诱因的大脑病理学

在 18 世纪前期出现的现代实验科学的推动下，解剖学、生理学、神经科学、化学与医药科学的知识迅速发展。科学家们开始将病变器官看作生理疾病的成因并加以关注。研究者进一步推断出心理障碍也由器官病变，尤其是大脑病变引起的。1757 年，阿尔布雷希特·冯·哈勒（Albrecht von Haller，1708—1777）在他的著作 *Elementa physiologiae corporis humani*（出版于 1782 年）中强调了大脑在心理功能中发挥的作用。并提倡用尸体解剖的方法研究疯子的大脑。但第一个对哈勒观念进行系统阐释的是德国心理治疗师威廉·葛利辛格（Wilhelm Griesinger，1817—1868）。在他所著的教科书《心理障碍的病理与治疗》（出版于 1845 年）中，葛利辛格坚信大脑病理学的知识可以解释所有的心理障碍。在发现大脑受损导致麻痹性痴呆之后，研究者们又取得了新的进展。艾洛斯·阿尔茨海默（Alois Alzheimer）等人解释了脑动脉硬化与老年心理障碍中的大脑病理学基础。最后，到了 20 世纪，人们又发现了中毒性心理障碍（由有毒物质导致的心理障碍），多种精神发育迟滞以及其他心理障碍的器质性病理基础。

需要注意的是，心理障碍的器质性病理基础虽然可以解释这些障碍是“如何”发生的，但多数情况下并不能解释“为什么”会发生。直到今天，这个问题依然无解。举例来说，虽然我们知道是大脑的病变导致了某些“早老性”心理障碍的发生，但我们无法解释为什么只有

一部分人会受到疾病的折磨而其他人不会。尽管如此，我们可以比较准确地预测这些疾病的发病过程。之所以可以做出准确预测，一方面受利于我们对器质性病因的深入理解，另一方面我们更得力于葛利辛格的后继者埃米尔·克雷布林（Emil Kraepelin）的研究成果。

1.4.2 分类系统的发展

埃米尔·克雷布林（1856—1926）是一位德国心理治疗师。在早期心理障碍的生物学理论中，他做出了卓越的贡献。他所著的教科书 *Compendium der psychiatrie* 出版于 1883 年。书中不仅强调了大脑病理学在心理障碍中的重要性，也为支持这一观点做出了不小的贡献。其中最为重要的是克雷布林的心理障碍分类系统，也是今天 DSM- Ⅳ -TR 的前世。克雷布林注意到某些发病症状常集中地、有规律地出现，意味着它们可能属于某种特定的心理障碍。之后，他继续进行着多种心理障碍的描述与分类工作，制定了心理障碍的分类方案，正是我们现在分类系统的原型。整合分类系统背后的全部相关临床资料是一项艰巨的任务，是心理病理学领域的卓越成就。

克雷布林将每种心理障碍都看作独特的存在，认为每种障碍的发病历程都像麻疹发病一样是恒定的、可预测的。因此我们能够预测某种特定的心理障碍可能带来的后果，尽管目前这些后果还是不可控的。这些观念引发了研究者对心理障碍的准确描述与分类的浓厚兴趣。



埃米尔·克雷布林（1856—1926）是一名德国心理治疗师。他根据疾病相近的发病症状，提出了早期的集合与分类系统，其中涵盖了数百种心理障碍。克雷布林还提出，不同的心理障碍在遗传学、发病历程与影响结果方面各有不同。

1.4.3 心理障碍的心因性解释的发展

尽管生物学研究是当时学术界关注的重点，但心理障碍的心因性解释也在不断发展。弗洛伊德（1856—1939）是推动心理障碍心因性解释发展的先驱，也是 20 世纪最频繁地被提到的心理学家（Street，1994）。经过 50 年来不断地观察、治疗与写作，弗洛伊德提出了心理病理学的综合理论，强调无意识动机的内隐动力（常被称为心理动力学），无意识动机也正是**精神分析流派**（psychoanalytic perspective）的关注点。他采用的研究与治疗方法被称为**精神分析**（psychoanalysis）。往回探寻精神分析的根源，会得到意想不到的结果——精神分析来源于对催眠的研究，尤其是与癔病相关的催眠。催眠，是一种诱发性的放松状态，陷入催眠状态的人很容易接收暗示。最初在 18 世纪晚期 19 世纪早期的法国，催眠曾一度盛行。

1. 麦斯默术

最早对心理障碍的心理成因进行解释的是弗兰兹·安东·麦斯默（Franz Anton Mesmer，1734—1815）。他是一名奥地利医师，继承并发扬了巴拉塞尔士（Paracelsus，17 世纪颇具影响力的医生与学者）的观点，认为行星会对人体造成影响。麦斯默相信行星会影响身体中宇宙磁性流，磁性流的分配方式决定着人们健康与否。为了找出治愈心理障碍的办法，麦斯默认为每个人都拥有磁力，可以用于改变他人体内磁性流的分配方式，进而治愈疾病。

1778 年，麦斯默在巴黎开了一家诊所，使用“动物磁力”治疗各种疾病。在黑暗的房间中，患者坐在放有各种药物的浴缸中，浴缸中伸出的铁棒会触碰患者患病的地方。麦斯默在患者之中穿行，用手或者魔杖接触每个患者。麦斯默声称用这种方法可以消除癔病带来的麻痹与瘫痪。他还指出这些现象都与催眠的使用有关。

最终，麦斯默被医学界的同事们和包括美国科学家本杰明·富兰克林（Benjamin Franklin）在内的科学团体称为江湖骗子（Van Doren, 1938）。他被迫离开巴黎，迅速消隐无踪。但他使用的方法与得出的结论却是科学界中多年的争论热点，事实上，**麦斯默术**（mesmerism）再次引发了人们对催眠本身能够带来治疗效果的兴趣。

2. 南锡学派

在法国南锡镇从业的医生安勃罗斯·奥古斯·赖波（Ambrose August Liébeault，1823—1904）第一次成功将催眠应用到实践中。当时在南锡还有另一位医学专家希波莱特·伯恩海姆（Hippolyte Bernheim，1840—1919），

他也对催眠与癔病的关系产生了兴趣。由于里波特成功运用催眠治愈了伯恩海姆用传统疗法治疗了四年都没有起色的癔病患者，伯恩海姆受到了不小的刺激，因而对催眠的兴趣大增（Selling, 1943）。伯恩海姆与里波特一起提出了一个设想：催眠与癔病之间存在密切关系，这两者都会受到暗示的影响（Brown & Menninger, 1940）。癔病看似也就是自我催眠的一种。赞同这种观念的医生们后来就形成了**"南锡学派"**(Nancy School)。

与此同时，让·夏尔科（Jean Charcot，1825—1893），巴黎 Salpêtrière 医院的院长、神经科医生中的领军人物，对催眠师描述的现象进行了研究。根据研究结果，夏尔科否认了南锡学派的发现，坚持认为癔症是由大脑病变导致。虽然夏尔科的观点最终被证明是错误的，但是这位杰出科学家所做的工作却引发了医学界与科学界对癔病的兴趣。

夏尔科与南锡学派之间的分歧是医学史上多年来争执不休的焦点之一，双方彼此恶言相对。最终是南锡学派取得了胜利。在认识到心理因素也会引发心理障碍之后，人们开始更多地研究癔症及其他心理障碍背后的行为表现。很快，人们发现焦虑状态、恐惧症和其他精神机能障碍中都涉及心理因素。最后，夏尔科自己也认同了这些新观点，并为推进心理障碍的心理因素的研究做出不少贡献。

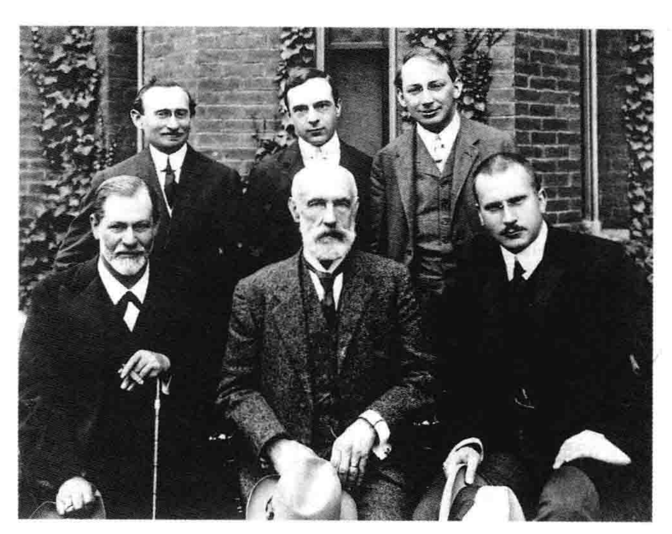
直到今天，人们还在为心理障碍究竟由生物因素还是心理因素引起争论不休。但南锡学派与夏尔科的争论却推动了心理障碍的心因性解释的发展。在 19 世纪末，人们逐渐明白心理障碍有其心理基础、生物基础，或者二者兼有。但是有一个主要问题的答案还不清楚：心因性的心理障碍到底是怎样发展形成的呢?

3. 精神分析的源起

弗洛伊德（1856—1939）是第一个试图系统地回答该问题的人。弗洛伊德是一名聪明的维也纳神经科青年医生，被任命为维也纳大学讲师，主讲神经疾病。1885 年，他成为夏尔科的学生，之后接触到了南锡学派里波特与伯恩海姆的研究成果。运用催眠治疗癔病患者的方法令弗洛伊德深受启发。他在离开时深信心理过程的能量可能隐藏在意识之外。

回到维也纳之后，弗洛伊德与另一位维也纳医生约瑟夫·布鲁尔（Josef Breuer，1842—1925）合作。布鲁尔在催眠治疗中加入了有趣的创新。与以往的催眠不同，弗洛伊德与布鲁尔带领患者在催眠状态下自由谈论他们的问题。患者常常表现出多种情绪状态，而且从催眠状态醒来时，感觉到显著的情绪放松，这就是**"宣泄"**（catharsis）。这一简单的创新有着非常重要的意义：它不仅帮助患者通过讨论自身问题来释放紧张情绪，也帮助治疗师了解引发患病症状的问题的实质。患者在清醒之后，常无法将自己的问题与自己癔病的症状联系起来。

正是通过这种方法才得以发现"无意识"（头脑中的一部分，包含本人意识不到的经历），在**无意识**（unconscious）作用下，人们意识之外的信念对他们的行为有着决定作用。不久，弗洛伊德进一步发现治疗中可以不用催眠。鼓励患者在不考虑逻辑性与准确性的条件下，说出任何出现在脑海中的事情，弗洛伊德发现患者最终能够克服内心障碍，唤起回忆，轻松地讨论他们所遇到的问题。



1909 年，位于马萨诸塞州伍斯特的克拉克大学，心理分析在这次著名的学术会议中被引入北美。后排依次为布里尔（A. A. Brill)、欧内斯特·琼斯（Ernest Jones)、桑德·费伦奇（Sandor Ferenczi)；前排依次为弗洛伊德、G. 斯坦利·霍尔、卡尔·荣格（Carl Jung)。

他使用两种方法来理解患者意识与无意识的思维过程。一种是**自由联想**（free association)，让患者自由地谈论自己的事情，从而可以了解他们的感觉、动机等方面。另一种方法是**释梦**（dream analysis)，让患者记录并描述自己的梦。这些方法帮助分析师与患者获得洞察力，能够更好地理解患者的情绪问题。弗洛伊德将自己漫长而精力充沛的一生中余下的时间都投入到精神分析理论的发展与完善之中。他的观点在 1909 年被正式引进美国科学界。他受到著名心理学家 G. 斯坦利·霍尔（G. Stanley Hall，1844—1924）的邀请，前去克拉克大学做了一系列

演讲。这次演讲引发了大量争议，令精神分析的观念在科学界与普通大众中广为流传。

我们将在第 2 章中进一步讨论精神分析的理论观点。弗洛伊德生动且颇具影响力的观点吸引了众多追随者。虽然现在离他开始写作之时已有百年，但人们对弗洛伊德理论的兴趣依旧不减。许多其他临床理论家，例如卡尔·荣格、阿尔弗雷德·阿德勒（Alfred Alder）、哈利·斯达克·沙利文（Harry Stack Sullivan），都提出了基于精神分析观点的“衍生”理论。我们也将在第 2 章做更详细地介绍。这里我们将探讨早期心理学研究，以及变态行为的行为主义观点的演变。

1.4.4 心理学研究的进展：实验心理学

当代心理学的科学思想源于威廉·冯特（Wilhelm Wundt，1832—1920）与威廉·詹姆斯（William James，1842—1910）为客观地解释心理过程所做的不懈努力。尽管早期实验心理学家们的研究与变态行为的理论和临床实践并没有直接的关联，但他们的思想影响了后来的心理学家，将实验心理学的严谨态度带入临床研究中去（有关临床心理学历史，L. T. Benjamin, 2005）。

1. 早期心理学实验室

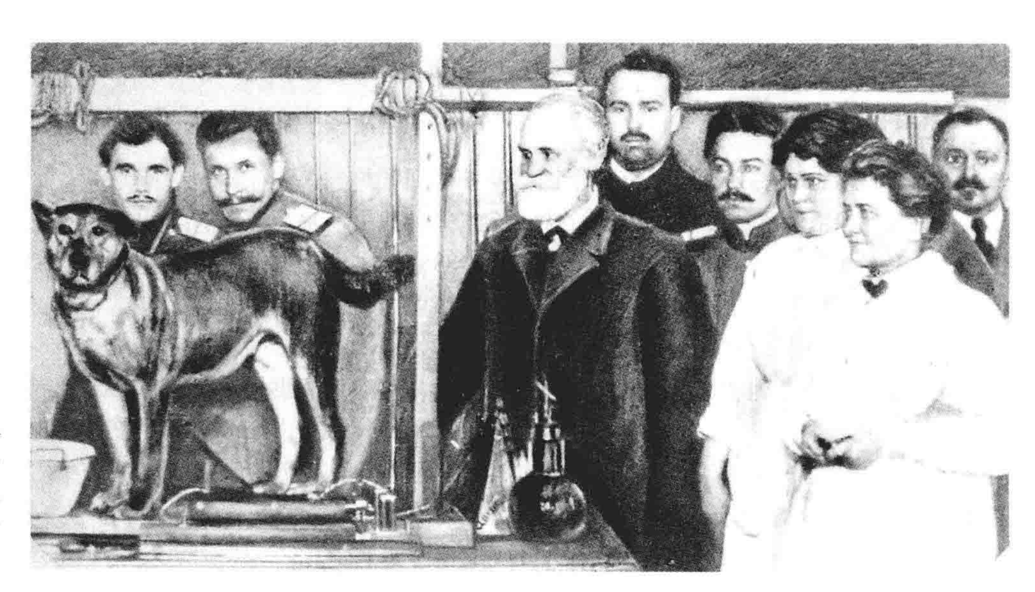
1879 年，冯特在莱比锡大学建立了第一个实验心理学实验室。在研究记忆和感觉中心理因素的同时，冯特与他的同事们还确定了许多基本实验方法。冯特对变态行为的早期实证研究者产生了直接影响；研究者们遵循他的实验方法学，将他的实验方法运用到临床问题上。冯特的学生 J. 麦克金·凯特尔（J. McKeen Cattell，1860—1944）把他的方法带到了美国，用于研究心理过程中的个人差异。他和冯特的其他学生一起，在全美范围内建立了多个实验室。

冯特的另一个学生莱特纳·韦特默（Lightner Witmer，1867—1956），将理论研究与实践结合起来，在宾夕法尼亚大学成立了美国第一家心理诊所。韦特默的诊所专门针对儿童心理缺陷问题的研究与治疗。韦特默，被认为是临床心理学的奠基者（McReynolds, 1996, 1997），激励了更多人加入临床心理这个新兴行业。很快，美国建立了更多其他的心理诊所。其中，威廉·赫里（William Healy，1869—1963）在 1909 年开设的芝加哥青少年精神疾病研究所（之后被称为“青少年问题研究所”）有着至关重要的影响。赫里是第一位将青少年犯罪归因于城市化带来的不良影响，而非一种内在心理问题。他是首先发现环境与社会文化的因素的影响的研究者之一。

在 20 世纪第一个 10 年里，心理学实验室与心理诊所蓬勃发展，人们得出了大量的研究成果（Reisman，1991）。迅速、客观地交流科学研究结果，对于现代心理学的发展意义，不亚于收集与解读研究结果。

2. 行为主义观念

行为主义心理学家们相信研究人的主观体验（采用自由联想或者释梦的方法）并不能提供科学数据的支持，因为这些观察所得出的结果经不起其他人的再次检验。在他们看来，只有直接地研究外显行为，以及调控行为的



伊万·巴甫洛夫（1849—1936），一位阐释条件反射在行为中重要作用的先驱。图中是他和实验室的工作人员，以及用于研究狗的条件反射的装置。

刺激物与强化条件，才有可能建构人类行为的基本科学规律。

行为主义观点（behavioral perspective）始终围绕一个中心：学习在人类行为中的作用。尽管行为主义诞生于实验室中的研究而非心理障碍患者的临床实践，但它在适应不良行为的解释与治疗中意义显著。

（1）经典条件反射。变态行为的行为主义理论与治疗方法来源于针对被称为**“经典条件反射”**（classical conditioning）的学习模式的实验研究。这种学习模式中，无条件刺激会自然地引起无条件的行为；中性刺激，与无条件刺激一起成对地反复出现。在两者多次成对反复出现后，中性刺激变为条件刺激，引起条件反射。条件反射最初是由俄国生理学家伊万·巴甫洛夫（Ivan Pavlov，1849—1936）发现的。在19世纪与20世纪相交之际，巴甫洛夫提出，在同时给予狗食物以及与食物无关的刺激，比如铃声，它会逐渐对这种刺激产生分泌唾液的情况。

巴甫洛夫经典条件反射的发现令一位年轻的美国心理学家激动不已。这位心理学家是约翰·华生（John B. Waston，1878—1958），他先前一直在寻找客观研究人类行为的方法。华生认为，心理学若想成为真正的科学，就必须放弃探讨主观的内在感悟以及其他“精神”层面的事情，只需要关注可以被客观观察到的部分。为了达到这个目的，还有什么方法要好过重新编排刺激条件，来观察行为系统性的改变呢？因此，华生改变了心理学的关注点，从精神构造的理论研究转入外显行为的研究，他将此称为**行为主义**（behaviorism）。

华生，这位精力充沛、干劲十足的研究者，在行为主义中看到了极大的希望，并迅速将他的观念展示给同行的科学家们与充满好奇的大众。他宣称，通过条件反射，他可以将一名健康的儿童培养成任何一类成人。他还质疑了同时期的精神分析师和生物学取向的心理学家，认为变态行为是早期不幸的、无意中发生的条件反射的结果，可以通过重建条件反射加以调节。

在20世纪30年代，华生对美国心理学有着重要的影响。华生的学说强调社会环境对人格发展与个人行为（无论异常与否）的作用。今天，行为主义取向的心理学家尽管在言语上更为谨慎，但仍然接受华生理论中的基本原则。

（2）操作性条件反射。当巴甫洛夫与华生正在研究先行的刺激条件与行为反应之间的关联时，桑代克（E. L. Thorndike，1874—1949）与之后的斯金纳（B. F. Skinner，1904—1990）正在探究一种不同种类的条件反射：行为的结果会影响行为本身。行为作用于外在环境，带来相应的不同结果；这些结果反过来会决定该行为在同样条件下再次发生的可能性。桑代克研究了猫是怎么学会做出特定的反应的，比如拉链子——如果该反应后有着食物的强化作用。这种学习模式被称为“工具性的条件发射”，之后斯金纳将其改为**“操作性条件反射”**（operant conditioning）。今天这两个术语都在被继续使用。斯金纳认为，行为是被“塑造”的。当生物体的特定行为被强化时，“有可能像雕刻家们捏陶土那样，塑造动物的某种行为”（Skinner，1951，pp.26-27）。



B. F. 斯金纳（1904—1990）提出了操作性条件反射，认为强化物可以增加或减少某种行为反应的出现频率。

1.5 变态心理学的研究方法

接下来，我们要学习当今心理学研究中的一些方法，这些方法是从心理学早期研究者所使用的方法演变过来的。通过做研究，我们可以了解某一疾病的症状，它的发病率，它是**急性的**（acute）（持续时间短）还是**慢性的**（chronic）（持续时间长），以及通常情况下，随之产生的问题和缺陷。

科学研究可以让我们进一步地理解疾病的病因（或原因）。最后，我们需要通过研究来帮助那些希望抗争疾病的患者得到最好的医疗帮助。

变态心理学的研究可以发生在临床机构、医院、学校、监狱，甚至更加非结构化的情境中，比如对街上无家可归者的观察。并不是环境决定了一个研究可否进行。正如卡兹丁（Kazdin）贴切指出（1998b，p.x）的，“方法学并不只是一套操作和程序。它关乎问题解决、思考和获得知识”。就这一点而论，研究方法（也就是，我们用

以实施研究的过程和程序）是在不断发展的。

当新的技术出现时（大脑成像技术和新的统计方法等），方法学反过来也在发展。接下来我们将介绍一些基础的研究概念，从而你可以开始像一位临床科学家那样辩证地思考。

1.5.1 信息获取

1. 个案研究

作为人类，我们经常把注意力放到周围人身上。当有人要你描述一下你最好的朋友、你的爸爸或者甚至是教你《变态心理学》的教授时，你毫无疑问有很多可以说的。正如同几乎所有科学领域一样，心理学知识的基础源自观察。事实上，心理学大量的早期知识提炼于个案研究，在这些研究中，研究者对特定的个体进行了详尽的描述。

经验丰富的临床研究者可以使用**个案研究**（case study）法来获得大量信息。但是，呈现出来的信息存在**偏倚**（bias），因为是研究者本人来选择使用哪些信息，忽略哪些信息。另一个担忧是，个案研究中的材料常常只跟研究对象本人相关。这意味着个案研究的结论存在较低的**普遍性**（generalizability），也就是说，这些结论不能用于对其他个案做出推论，即使这些个案中的人有着很相似的疾病。当仅仅有一个观察者和一个研究对象时，当观察是在相对未控制的环境中进行，从本质上来说是带着传闻性且基于表面印象的，我们得到的结论是很有限的，而且可能是存在错误的。尽管如此，个案研究仍然是呈现临床材料的绝佳方式。它也可以为某个理论提供一些支持，或者为反驳某个盛行的观点、假设提供反面证据。重要的是，个案研究是新观点的重要来源，可以为开展新的研究提供灵感。而且，个案研究可以帮助我们理解一些临床上罕见的情况，这些个案相当罕见以至于无法对它们进行系统的研究。

2. 自陈数据

如果我们想要用一种更加严谨的方式来研究行为，我们可以怎样做？一种方法是从我们想要研究的人群收集**自陈数据**（self-report data）。这可能需要让研究对象填写各种类型的问卷。另一种收集自陈数据的方法是访谈。研究者提出一系列的问题，并记录对方的回答。

让被试报告他们的主观体验可能是一种很好的收集信息的方式。然而，作为一种研究方法，它存在一些局限。自陈数据有时存在误导性。一个问题是人们可能并不十分擅长做自己主观状态或体验的报告。例如，在一个访谈中，一个小朋友可能报告他有20个“最好的朋友”。然而，当我们观察他时，他可能总是自己一个人玩。另一个小朋友可能说自己只有一个最好的朋友，尽管他总是被那些想吸引他注意的孩子们环绕。因为人有时会撒谎，错误地理解题目，或者想以一种受欢迎的（或者不受欢迎的）方式表现自己，所以我们不能总认为自陈数据是高度准确和值得相信的。这一点，相信任何填过自陈问卷的人都有体会！

3. 观察法

当我们收集数据并不依靠直接询问（自陈）时，我们使用的是某种形式的观察法。准确地说，我们如何使用观察法取决于我们的目的。比如，如果我们在研究攻击性儿童，我们可能希望令训练有素的观察员去记录儿童出现符合定义的攻击性行为的次数，比如打、咬、推、砸、踢他们的玩伴。这就涉及对儿童行为的**直接观察**（direct observation）。

我们也可以在攻击性儿童的样本中收集生物学变量的信息（比如心率）。或者，我们可以收集关于应激激素的信息，比如皮质醇，让儿童向一个塑料容器中吐唾液（因为唾液中有皮质醇）。然后我们可以将唾液样本送到实验室去化验分析。这也是一种形式的观察性数据，通过分析一个与我们的研究题目相关的变量，它告诉了我们一些我们想要得到的信息。

科技在进步，现在我们已经发展出方法来研究行为、情绪和认知，这些曾经都被认为是不可被理解的领域。我们如今可以用大脑成像技术，例如功能性磁共振成像来研究工作中的大脑。我们可以在记忆任务过程中研究各个脑区的血流。我们甚至可以看一看是哪个脑区影响着想象。

使用其他技术，比如经颅磁刺激（TMS）（见图 1-1）在头部表层形成了一个磁场，我们可以刺激底下的大脑组织（for an overview, see Fitzgerald et al., 2002）。这是无痛且非侵入性的，被试坐在扶手椅上接收经颅磁刺激。使用经颅磁刺激，我们甚至可以让大脑的某个区域暂停工作几秒，然后测量这对行为产生的影响。总之，我们现在可以收集那些10年前根本不可能获得的数据。

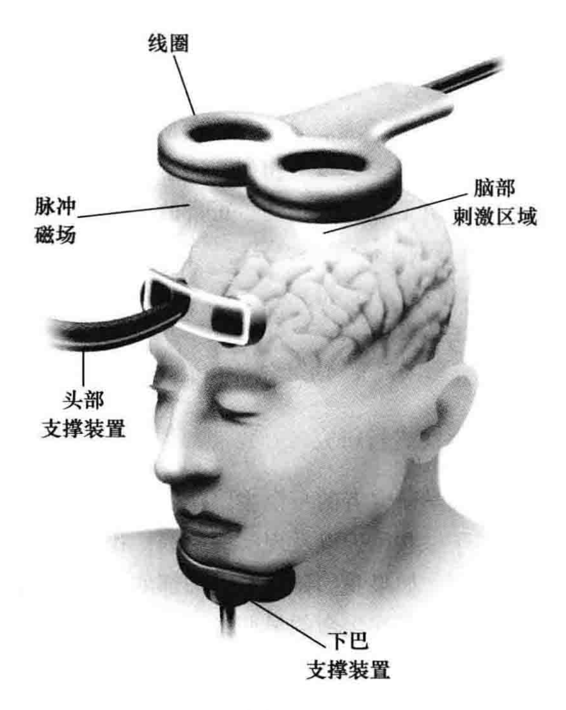


图 1-1

研究者使用一些设备和技术，例如经颅磁刺激（TMS），来研究大脑是如何运作的。这种经颅磁刺激会在大脑皮层产生一个磁场，通过这种磁场来刺激大脑组织。研究者可以评估和测量这种无创和无痛刺激造成的行为后果。

在实践中，很多临床研究综合使用了自陈报告法和观察法。请记住，当说到观察法时，我们不仅仅指单纯地观察对象。在本书中，观察法指的是对特定个体（比如，健康人群、抑郁人群、焦虑人群、精神分裂症人群）的行为表现的仔细观察。我们可能研究抑郁患者的社交行为，通过招募训练有素的观察者去记录患者微笑或者出现眼神接触的频率。我们也可以让患者自己填写测量社交技能的自陈问卷。如果我们认为抑郁患者的社交能力可能跟他们的抑郁严重程度有关（或相关），我们还可以让患者去填写一份测量其严重程度的自陈问卷。我们甚至可以测量患者血液、尿液或者脑脊液（在脑部内颅骨与大脑皮质之间的蛛网膜下腔的透明体液，可通过腰椎穿刺得到）中某种物质的水平。最后，我们可以凭借大脑成像技术直接研究患者的大脑。这些不同的信息来源都可以为我们提供有潜在价值的数据，成为提出科学问题的基础。

1.5.2 形成和检验假设

一言以蔽之，研究就是问问题。为了弄清行为的意义，研究者提出假设。形成假设是为了去解释、预测或者探索某个事物。科学的假设和我们日常做出的含糊不清的推测是有区别的，区别在于科学家们会尝试着去检验他们的假设。也就是说，他们试图设计一个研究帮助他们去理解事情是怎样发生的，以及为什么发生。

特殊的现象比如个案研究，对于我们提出假设非常有价值，尽管个案研究并不适合用来验证那个由它们引发的假设。还有一些假设来自不同寻常或出乎意料的研究发现。一个例子是隆过胸的女性的自杀率高于平均水平（Sarwer et al.，2007）。可能的解释是接受隆胸手术的女性的心理疾病发生率较高，她们对手术带来的积极影响有不切实际的期待，术后并发症可能导致她们有更多的抑郁情绪，以及其他因素，比如对术前的躯体形象的不满意感。

假设是十分关键的，因为它们经常决定了治疗某种临床问题的方法。假设我们面对某个人，她每天要洗手60～100次，对她的皮肤和皮下组织造成了损伤（这是一个强迫症的例子）。如果我们相信这种行为是因为某个神经回路的轻微损伤造成的，我们可能要去寻找是哪个回路出问题了，希望最终能够找到一种方法去修复（可能是通过药物）。

如果我们认为过度洗手反映了一种对罪恶和不可接受的想法的仪式性清洗，我们可能会试图去发掘并处理其内心的过度内疚和对违反道德的担忧。最后，如果我们认为洗手仅仅是条件反射和学习的产物，我们可能要设计一些方式去消除这种问题行为。总之，我们对不同疾病的成因的假设很大程度上决定了我们如何研究和治疗这些疾病。

1. 样本和推广

我们偶尔可以从对单个个案的十分详细的观察中得到有启发性的信息。然而，这种方法很少能提供足够的信息让我们做出严格的结论。变态心理学的研究目的在于得到对异常行为的足够认识，以及在可能的情况下，控制异常行为（也就是，能够预先改变异常行为）。我们需要研究一大群有相同问题的人，以发现哪一个观察和假设是具有科学信度的。研究的人越多，我们对自己的发现越有信心。

我们应该将哪些人纳入研究范围？一般来说，应当研究行为存在同样异常的群体中的个体。如果我们想要研究患有惊恐障碍的人，第一步是选择筛查标准，比如DSM-Ⅳ-TR提供的标准，用以鉴别人们是否患有这种疾

病。第二步我们需要找出那些符合该标准的人。理想情况是，我们要研究世界上每一个符合该标准的人，因为是这些人组成了我们要研究的总体。这当然是不切实际的，所以替代的方法是我们试图得到一个有代表性的样本，样本来自我们想要研究的总体。为了实施这个方法，我们使用的技术是**取样**。取样的意思是，我们试图选取一部分人，这些人是惊恐障碍患者所组成的更大群体中有代表性的一部分（与从符合条件的投票者中产生陪审团的方法一样）。

2. 内部和外部效度

从研究的角度来说，样本越有代表性，我们越能将我们的研究（或者扩展我们的研究结果）推广至更大的群体。我们超越研究本身扩展研究结果的程度被称为**外部效度**（external validity）。一个包括不同性别、各个年龄段、各个收入和受教育水平的惊恐障碍患者的研究，显然比使用了一个全部由 23 岁未婚的女性幼儿园教师所组成的惊恐障碍患者样本的研究更有代表性（有更大的外部效度）。而且，当我们研究的人群有共同的被定义的特征（即某种疾病）时，我们也许随后可以推测他们的其他共性（比如有抑郁的家族史，或者某种神经递质的较低水平）可能跟疾病有关。当然，这也建立在一个条件上，即这些共性并不被未患有该疾病的人群所有。

外部效度指某个研究的方向可以推论到其他样本、情境和时间的程度，而**内部效度**（internal validity）反映的是我们在多大程度上对某个研究的结论有信心。换句话说，内部效度是一个研究在方法学上的可靠程度，没有混淆变量或者其他错误来源，可以得到一个有效结论的程度。例如，假设一个研究者对被试在得知自己将接受电击后的心率改变情况感兴趣。想象一下，如果在实验中，已经完成实验的被试可以和未开始实验的被试坐在一起自由交谈，你对该实验的结果有多大信心？如果后者得知了实验中根本就不会有电击呢？该信息会如何影响被试的反应？没能控制住信息的传递很明显会破坏该实验的完整性，并且威胁该实验的内部效度。一些被试（那些不知道信息的人）会预期接受真正的电击；其他被试不会，因为在主试不知情的情况下，信息已经预先泄露给他们了。

3. 实验组和对照组

为了检验假设，研究者设置了**对照组**（comparison group），有时候也称为**控制组**（control group）。对照组的被试不患有我们想要研究的那种疾病，但是他们在其他重要的方面和**实验组**（criterion group）(即患有该疾病的人)等价。“等价”的意思是，这两组在年龄、性别组成、教育水平等其他人口学变量上相似。通常，就某一特定标准来说，对照组是心理健康的、正常的。然后，我们在感兴趣的变量上比较两组的差异。

1.5.3 研究设计

1. 依照事实进行研究

变态心理学研究者的一个主要目标是研究不同疾病的成因。基于一些伦理以及现实的原因，我们通常不能直接研究病因。如果我们研究导致抑郁的因素，我们可能会假设压力或者在生命的早期失去父亲或母亲是重要的影响因素。但是，毋庸置疑，我们不可能创造一个压力或者丧亲的环境，然后来看会发生什么。

替代的方法是，研究者使用**观察性研究**（observational research）设计，也被归为**相关性研究**（correlation research）设计。不同于一个真正的实验设计（后面会谈到的），观察性的研究并不涉及任何对变量的操控。而是研究者选取了一些具备某些特点的特定群体（比如，近期面临大量压力的人群，在成长过程中曾失去父亲或母亲的人群）。然后，研究者会比较有或无这些特点的群体在某些方面的差异（在这个例子中，比较两组的抑郁水平）。

当研究患有某种疾病的人和未患有该疾病的人之间的差异时，我们使用的是这种观察性的或相关性的研究设计。我们实质上利用了这样一个事实，即世界运转的过程中已经天然地划分了人们的类别（患有特定疾病的人，曾有过创伤经历的人，中了彩票的人），然后我们可以开始研究。使用这种研究设计，我们可以识别出与抑郁、酒精成瘾、暴食症或交替性的心理痛苦状态相关的因素（对这种方法更加综合性的描述，见 Kazdin, 1998b）。

2. 测量相关

相关研究依照事物本来的样子进行研究，并测量两个现象之间的关系。变量间的关系有三种。观测值是同方向对应着变化的［被称为**正相关**（positive correlation），见图 1-2］，比如性别为女对应着患抑郁的风险增加。或

者，相反地，变量之间存在着一个相反的相关，即**负相关**（negative correlation，比如较高的社会经济地位对应着心理疾病的风险减少）。或者，变量间是独立的、不相关的，即一个变量无法有效地预测另一个变量。

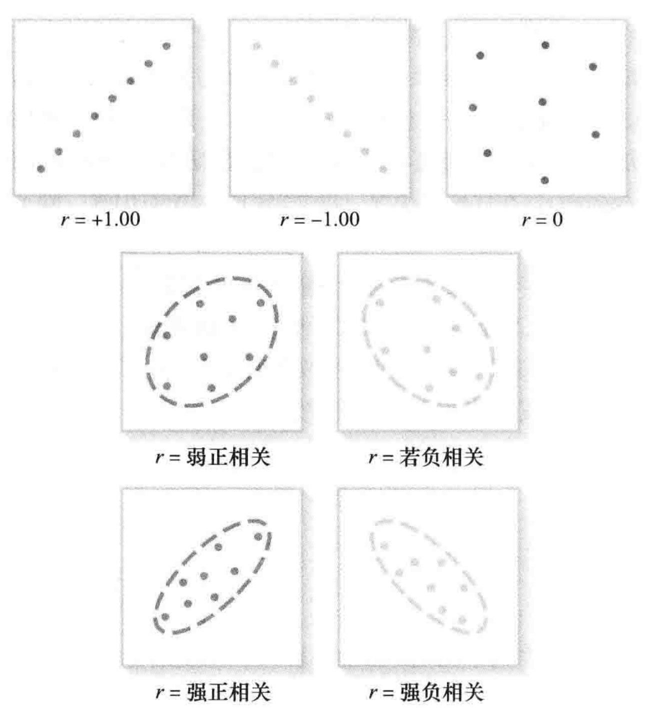


图　1-2

数据的散点图可表现出两个变量之间的正相关、负相关或不相关的特点。图中的点表示个体的自变量和相应因变量的数据。当自变量和因变量存在很强的正相关时（$r = +1.0$），自变量分数很高则因变量分数也很高，二者的关系表现为一条向上倾斜的直线。当自变量和因变量存在很强的负相关时（$r = -1.0$），自变量分数越高，因变量分数则越低，二者的关系表现为一条向下倾倒的直线。而当二者不相关时（$r = 0$），自变量和因变量的分数没有什么关系。

相关（correlation）的程度由**相关系数**（correlation coefficient）来度量，用字母 r 表示。取值区间为 $-1.0 \sim +1.0$。r 的绝对值越大，两个变量间的相关程度越高。正相关意味着一个变量上的取值越大，则另一个变量的值也越大，比如身高和体重（身高越高，体重就越重）。负相关表示一个变量上的取值增大，则另一个变量的值变小，比如用于参加聚会的时间增多，则用来学习的时间减少。

3. 相关和因果

当谈到相关时，记住一点很重要：相关并不意味着因果。仅仅是两个变量之间的相关，并不能给我们任何信息说明它们为什么相关。不管相关程度有多大，都是如此。变态心理学的很多调查研究揭示了两个（或者更多）现象是经常伴随的，比如贫穷和智力发育迟滞，或者抑郁和被试报告先前存在压力。但这绝不能说明是一个因素导致了另一个。

思考一下，冰激凌的销量和溺死率呈正相关。这能否说明吃了冰激凌会削弱人游泳的能力所以导致溺死？或者说那些想要溺死的人在他们投河之前要吃最后一个冰激凌？显然这两种解释都是荒谬的。更可能的情况是一个未知的与这两个变量都相关的第三个变量在起作用。这被称为**第三变量问题**（third variable problem）。在这个例子中，第三变量可能是什么？思考片刻，你也许意识到最合理的第三变量可能是炎热的夏日天气。在炎热的夏天，冰激凌销量上升。而溺死的人数增多，是因为夏天游泳的人比一年当中其他时候都多。冰激凌销量和溺死率之间的相关关系是一个虚假相关，事实是它们都和天气相关。

尽管相关研究不能精确地找到因果关系，但它们可以为推论提供强有力而丰富的证据。相关研究提示着因果假设（较可能是身高变高导致体重增加；而不是体重增加导致身高变高），为进一步的研究提出问题，以及偶尔提供一些至关重要的数据来证实或反驳某个假设。我们现在对心理疾病的认识，很多来自相关性的研究。我们不能对研究的很多变量进行操控，并不意味着我们不可以利用相关研究得到大量知识。

4. 回顾性研究和前瞻性研究

观察性的研究设计一般用于研究当前状态下的不同患者群体。比如我们使用大脑成像来看一下精神分裂症和健康个体的特定大脑结构的体积，我们采用的是这种研究范式。但是如果我们想了解精神分裂症患者在发病前究竟发生了什么，我们可能需要采用**回顾性研究**（retrospective research），即回顾过去。也就是我们需要收集一些关于他们发病前某些表现的信息，我们的目标是从这些信息中找到与疾病发生相关的因素。来源可能包括患者的回忆、家属的回忆、日记材料，或其他记录。这种方法存在的局限是记忆可能有误且有选择性。

在试图重构患者的过去经历的过程中，存在很多困难。首先有这样一个事实，即正患有心理疾病的个体可能不是最准确或者最客观的信息来源。除此之外，回顾性研究可能使得研究者发现他们根据理论或背景信息而预先设想出来自己可能会发现的东西。所以，在研究程

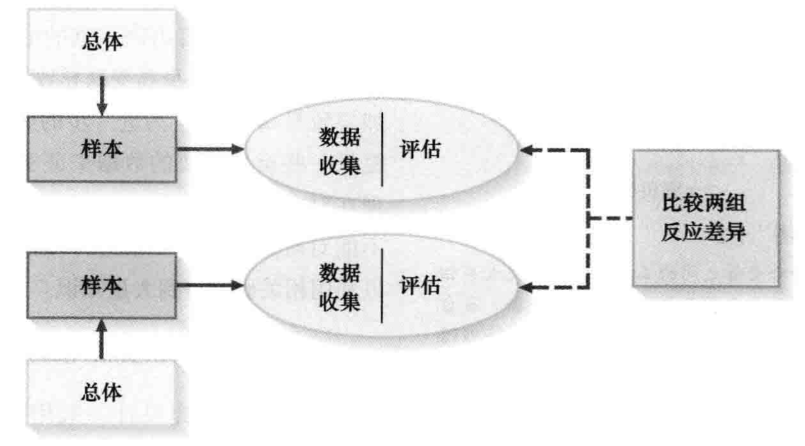
序上存在有意无意的偏差。

另一种方法是使用**前瞻性研究**（prospective research）策略，即追踪未来。比如找到那些心理疾病高风险人群，将研究焦点聚集在他们发病之前的表现。如果我们在疾病发展之前追踪并测量了那些影响因素，我们提出对病因的假设时会更有信心。当我们的假设正确地预测了某个群体后来发展出的问题，我们便离建立一个因果关系更近了。**纵向研究**（longitudinal design），即对研究对象进行一段时间的追踪，试图发现先于其发病的影响因素。一个典型的例子是，对于母亲患有精神分裂症的孩子，通过追踪他们，以一定的时间间隔采集他们从婴儿期到成年期的数据，研究者可以比较那些后来发展出精神分裂症和没有发展出精神分裂症的孩子，以识别是哪些因素导致他们出现这样的差异。另一个纵向研究的例子是，研究者发现那些在15岁报告出有自杀想法的青少年，比没有报告自杀想法的同龄人，在30岁左右更容易出现心理问题，试图自杀的可能性更高（Reinherz et al., 2006）。

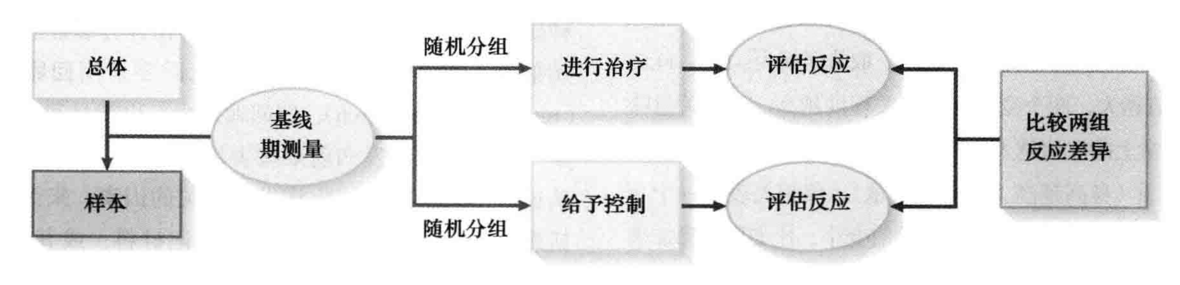
1.5.4 操控变量：变态心理学中的实验法

我们从前面的学习中已经知道了，即使我们发现了变量间很高的正相关或负相关，相关性的研究并不允许我们做出任何关于方向的结论（是A导致了B，还是B造成了A）。要想得出关于因果关系的结论，解决方向性的问题，我们必须采用**实验性研究**（experiential research）。在这种方法中，科学家们控制所有因素，除了一个可能对结果产生影响的变量。然后他们操控（或影响）这个变量。被操控的变量被称为**自变量**（independent variable）。如果我们感兴趣的结果，即**因变量**（dependent variable），随着被操控变量的改变而发生变化了，则自变量可以看成是结果的原因（见图1-3）。

在罗马尼亚，那些被父母抛弃的孩子通常是被放在



A）观察性研究



B）实验性研究

图1-3 观察性和实验性研究设计

（A）在观察性研究中，数据来源于两个不同的样本，并相互比较。（B）在实验性研究中，参与者首先在基线期进行评估，然后随机分到两个不同的组中（如，一组参与治疗，另一组是控制条件）。在实验处理或治疗结束后，从两个不同的组别中收集数据并进行比较。

资料来源：Adapted from Petrie & Sabin，2000.

孤儿院抚养而不是送到寄养家庭。为了研究机构抚养和其他形式抚养对孩子认知能力的影响，研究者随机将 136 名孤儿院中的孩子分成两组，一组是留在孤儿院中，一组是送往寄养家庭抚养（Nelson et al.，2007）。这些寄养家庭是由研究者为此研究招募而来。为了进行比较，研究中还有另一个样本的孩子，他们和原生家庭生活在一起。所有孩子都在他们 30、42 以及 54 个月大的时候接受认知测验。在此研究中，自变量是孩子们的成长环境（孤儿院或者寄养家庭），因变量是他们的认知功能。

那些分配到寄养家庭的孩子是否比留在孤儿院的孩子发展更好？答案是肯定的。在他们 42 和 54 个月大时所做的两次测验，寄养家庭中的孩子在认知功能上的得分都显著高于孤儿院中的孩子。因此我们可以得出结论，寄养家庭中存在某些因素使得孩子们的智力发展较好。然而，遗憾的是，两组孩子的认知发展水平都比原生家庭中的孩子低很多。这个研究的结果告诉我们，孤儿院和寄养家庭的孩子相对于由亲生父母抚养的孩子存在劣势。不过，在这个引人注目的研究或多或少的影响下，罗马尼亚不再允许将未患有严重残疾的孩子送入孤儿院。

1. 对治疗效果的研究

变态心理学的研究者对研究针对某种疾病采取何种疗法通常很感兴趣。在对治疗效果进行研究时，实验法被证明是不可或缺的。实验的过程是简单明了的：对一组患者采取某种疗法，对另一组相似的患者不采取该疗法。如果治疗组比非治疗组表现出了显著的改善，那么我们可以有信心，该疗法有效。然而，我们可能并不知道该疗法为什么有效，尽管研究者已经越来越精确地微调实验来分析到底是在哪一步骤起了疗效（e.g.，Hollon，DeRubeis，& Evans，1987；Jacobson et al.，1996; Kazdin & Nock，2003）。“研究进展”提供了一个很好的例子，一个对治疗效果的研究得到了令人惊讶的结果。

研究进展

磁石能缓解重复性压力损伤吗

磁石经常被卖给有慢性手掌或手腕疼痛的人。这种慢性疼痛被称为重复性压力损伤。导致该问题的常见原因是过度使用电脑。但是磁石真的能减轻重复性压力损失导致的慢性疼痛吗？尽管有客户评价说真的有效，但是唯一能回答这个问题的方法是做一个实验。波普（Pope）和麦克纳利（McNally）（2002）随即将患有重复性压力损伤的大学生分为三组。第一组佩戴含有磁石的腕圈 30 分钟（磁石组）。第二组也要戴一个外观相同的腕圈，但是，被试和主试都不知道的是，这个腕圈里面的磁石已经被拿走（假干预组）。第三组不佩戴腕圈（控制组）。

你应该已经注意到，本研究是一个**双盲研究**（double-blind study）。也就是说，被试和主试都不知道谁得到了真正的磁石。那个不含磁石的腕圈被称为**安慰剂**（安慰剂的英文是 placebo，源自拉丁文，意思是“我会好起来”）。安慰剂实验条件使得实验者可以控制一个因素，即相信自己得到了一个有效的治疗就可以产生一定的治疗效果，最后，控制组的设置使得研究者可以看一看当被试没有接收任何干预时，会发生什么？

研究开始时，所有被试完成了一个 4 分钟的打字任务，这测量了他们在一定时段内可以打多少字。然后，佩戴含磁石腕圈或无磁石腕圈 30 分钟后（控制组等待 30 分钟后），所有被试再完成一个 4 分钟的打字任务。而且，那些佩戴真腕圈或安慰剂腕圈的被试都要在一个 8 点量表上标出疼痛缓解的程度（从毫无改善到完全缓解）。

结果如何？正如预期，控制组并未报告他们的疼痛水平有改善。这并不奇怪，因为没有对他们做什么。他们在第二次打字任务中比第一次平均多打了 4 个单词。

那些佩戴磁石的人是否比控制组表现更好？答案是肯定的。那些佩戴真正的磁石的被试报告他们的疼痛缓解了。他们在第二次打字任务中比第一次平均多打了 19 个单词！也就是说，从自陈数据（疼痛改善自评分）和行为数据（打字速度）两方面来看，他们比控制组表现更好。

然而，在你飞奔出去买磁石腕圈之前，让我们来看一看安慰剂组的结果。像佩戴了真正磁石的被试一样，安慰剂组的被试也报告他们的疼痛得到了缓解。而且，事实上，在打字测验中，安慰剂组的被试在第二次打字任务中多打的字（平均多 26 个）比真磁石组的被试更多。从自陈数据和行为数据两方面来看，安慰剂组被试的改善程度和真磁石组一样！在本研究的基础上，我们可以得出结论，磁石起效是通过安慰剂效应，而非磁石本身。如果你相信磁石能缓解你的重复性压力受损，你并非真的需要一个磁石为你带来任何改善。总而言之，这就是我们为什么需要控制实验条件。

在干预研究中，非常重要的是，两个组（干预组和非干预组）应该尽可能的等价，除了一个不同，即一个接受干预，一个没有干预。为了实现等价，患者被随机分配到治疗组或控制组。**随机分组**（random assignment）意味着每一个被试有相同的概率被分配到干预组或非干预组。一旦一个疗法被证明有效，它随后可以被用于原来的控制组（非言语组），来改善功能。

然而，有时候基于伦理或其他一些考虑，“等待名单”的控制组设计被视为并不适宜。仅仅为了去评估一种新疗法，而对控制组不进行一个已被证明有效的疗法，可能使得控制组被试在更长时间内失去得到有效治疗的机会，所以这被认为并不适宜。因此，综合考虑潜在的危害和研究所能创造的价值，研究者需要采取严格的保护措施。

在某些情况下，我们需要换一种研究设计。比如，对两组或者更多等价的组施以不同的治疗方案。这种方法被称为**标准治疗对照研究**（standard treatment comparison study）。一般来说，控制组的治疗方案已被证明是有效的；因此，分配到控制组的患者并不会损失自身利益。相反，现在的问题是接受新疗法的患者能在多大程度上比控制组的患者取得更好的疗效。这种实验设计有很多优点，值得推荐，而且现在也越来越多地被研究者采用。

2. 单个案实验设计

研究者总是通过在组间操控变量来检验假设吗？简单地回答，答案是否定的。我们已经认识到个案研究的重要性，它是思想和假设的来源。而且，个案研究可以在科学的框架下作为一种发展和检验疗法的技术。这种方法被称为**单个案研究设计**（single-case research designs）(Hayes，1998; Kazdin，1998a，1998b)。该设计的一个核心特征是从始至终研究一个相同的被试。某个时间点的行为或表现可以同干预后的另一个时间的行为或表现相比较。

单个案研究中一个最基础的实验设计是**ABAB设计**（ABAB design）。不同的字母代表干预的不同阶段。第一个A阶段作为基线水平。在此阶段我们做的仅仅是收集被试的数据。然后，在第一个B阶段，我们实施干预。被试的行为在某些方面可能发生变化。即使有变化产生，我们也不能证明变化是因为我们的干预导致的。有可能有其他因素伴随着干预而产生，所以如果这时就断定干预和行为改变相关联，可能存在错误。为了探究到底干预是不是导致行为变化的因素，我们撤走了干预方案，来看看会发生什么。这就是为什么我们要设置第二个A阶段（即在ABA这个点）。最后，为了证明B阶段观察到的行为改变可以再次被观测到，我们重新施加干预，并且看一看我们在第一个B阶段观察到的行为改变是否可以再次显现。为了进一步说明ABAB设计背后的逻辑，让我们来看一看克丽丝的个案（Rapp et al.，2000）。



克丽丝

克丽丝（是一名19岁的女性，有严重的智力发展迟滞。从3岁起，她开始拔头发。这被称为拔毛癖。克丽丝的拔毛癖非常严重，以至于她头上有块直径大约2.5英寸[一]的区域是光秃秃的。

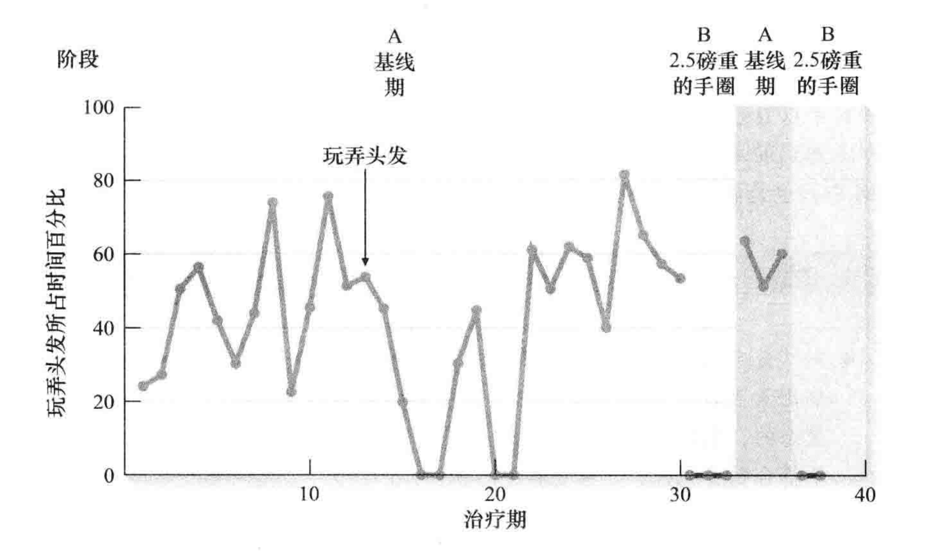
研究者使用了一个ABAB实验设计（见图1-4）来考察某个疗法是否能减轻克丽丝的拔头发行为。在每段时间内，克丽丝独自坐在房间里看电视，研究者使用一个摄像机来观察她。在基线阶段（A阶段），观察者计算克丽丝摸或者玩弄头发的时间的比例（占总时间的42.5%），以及拔头发的时间比（占总时间的7.6%）。

在干预阶段（B），当克丽丝坐着看电视时，一个2.5磅[二]重量的手圈被戴在克丽丝的手腕上。当她戴着这个手圈时，克丽丝玩弄头发和拔头发的行为减为0。这当然暗示着，克丽丝的行为改变是因为她在手腕上放置了一定的重量。为了核实这一点，在第二个A阶段（即ABA），移除这个手腕处的重量。克丽丝随即又开始摸并摆弄头发（占总时间55.9%），她的拔头发也有增加（占总时间4%）。

当第二个B阶段，重新戴上手圈，克丽丝的摆弄和拔头发再次减少，至少减少了一会儿。当然其他的辅助治疗也是有必要的（Rapp et al.，2000），克丽丝的拔毛行为最终彻底消除了。对我们的讨论最重要的是，ABAB设计使得研究者可以使用实验的技巧或方法，系统地探索对拔毛癖可能有效的治疗方法。

[一] 1英寸=2.54厘米。——译者注

[二] 1磅=0.45千克。——译者注



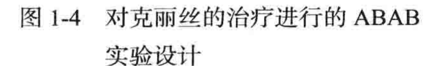


图 1-4　对克丽丝的治疗进行的 ABAB 实验设计

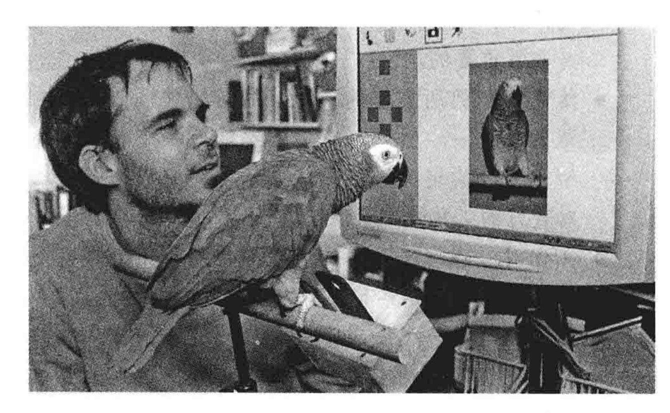
在 A 阶段收集基线期的数据。在 B 阶段，采取一种治疗进行干预。然后撤销这一治疗（第二个 A 阶段），然后再次介入治疗（第二个 B 阶段）。在这个例子中，玩弄头发行为在戴重手圈以后明显减少，撤掉手圈以后玩弄头发行为回到治疗前（基线）水平，再次戴上手圈后玩弄头发行为再次下降。

资料来源：Rapp et al.，2000.

3. 动物研究

另一个我们可以使用实验法的方式是进行动物研究。尽管伦理上对于用动物进行研究仍然存在批评的声音，但是我们可以用动物来进行那些根本无法在人身上实施的研究（比如，给予实验性的药物，进行电击来记录大脑活动，等等）。

当今一个抑郁模型，即“无望感抑郁”，起源于早期对动物的研究（Seligman，1975）。该实验室研究有如下发现，当反复给狗疼痛的、不可预知的且不可逃避的电击时，之后，即使在另一个情境下面临可以逃脱的电击时，狗也没有做出逃避反应。它们仅仅是坐着，忍受疼痛。这个观察到的现象使得塞利格曼（Seligman）和他的同事提出，人类的抑郁（他们认为跟无助的狗的反应模式相似）是一种对不可控的压力事件的反应，因为个体的行为无法改变环境，因而导致了无助感、无抵抗和抑郁。也就是说，这些动物研究的发现推动了最初被大家称作“抑郁的习得性无助理论”（Abramson，Seligman，& Tcasdale，1978; Seligman，1975）的发展，现在，这个理论被叫作“抑郁的无望感理论”（Abramson et al.，1989）。这些理论并非没有局限。但是，我们需要认识到：尽管我们把动物研究的结果推广到人类心理病理学模型时会出现问题，但习得性无助已经触发了很多研究，并且研究结果使得我们发展和完善了我们对抑郁的理解。



动物研究使得行为科学家可以在控制条件下操控和研究动物的行为，这些控制条件往往是无法在人身上实现的。然而，将动物研究的结果推广到实验室外“真实世界”的人类时，可能仍存在局限。

未解决的问题

所有人都有心理疾病吗？心理障碍界限的扩展

心理障碍的定义，正如我们已经知道的，由于缺乏客观的手段来判定何为疾病何为正常而受到诟病。越来越多的问题可能被看作心理障碍，这也涉及心理健康专业人士的经济利益。不难看出，有一种将越来越不被社会认可的行为纳入 DSM 中的趋势。一项提案是将“怒路症”（对其他驾驶员发怒）作为新的心理障碍（Sharkey，1997）。然而，对其他驾驶员的愤怒是如此普遍，如果将它作为心理障碍纳入 DSM 中，那么我们几乎每个人都有可能被诊断为怒路症。

有很多非正式的证据来使 DSM- Ⅳ努力去阻止很多类似的无价值的心理诊断提案进入 DSM 系统。通过严格的入选标准，DSM- Ⅳ很大程度上阻止了大部分旧版

DSM（DSM- Ⅲ -R）中没有的诊断的涌入。然而，这是一项艰苦的斗争。与其他专业成员一样，心理健康专业人士倾向于以自己的视角来看待世界，试图将现象与自己的专业知识联系起来。同时，一个心理障碍是否包含在DSM中，也是健康保险公司提供报销服务的先决条件。

因此，从公众的利益来看，需要以谨慎的态度看待心理障碍界限的扩张问题。可以想象到，如果不这样做，最终可能导致大部分人类行为（除了那些平淡的、墨守成规的、传统的行为以外）都会被看作心理障碍。那样的话，精神病理学的概念会因为失去了科学意义而变得毫无辨别力。

总　结

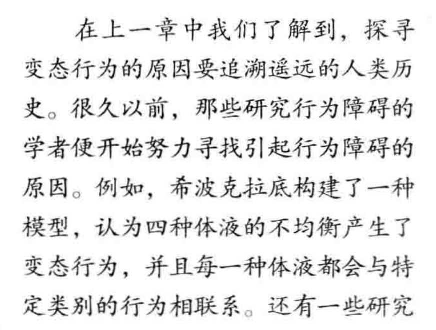
- 对“变态”的准确定义仍然是比较困难的。有一些因素可以帮助我们来考虑是否一些心理行为是变态的，它们包括：痛苦，适应不良，偏离正常，不符合社会规范，非理性和不可控。
- DSM 采用了医学中的分类风格将类似的病症归为一类。精神障碍被看作分散的临床实体，虽然并不是所有临床上的障碍都可以很好地以这种方式考虑。
- 虽然还存在问题，但 DSM 给我们提供了帮助临床医生和研究者识别与研究具体影响很多人日常生活的精神疾病的机会。虽然 DSM 远不是一个完善的产品，但是，熟悉 DSM 对于研究相关领域来说是非常重要的。
- 维克菲尔德所提出的“损害的功能失调”是很有帮助的进展。然而，它仍然不能对一个精神障碍给出充分的定义。但是这并不妨碍它成为一个相对较好的工作性定义。
- 文化对一些临床障碍的表现有重要作用。也有一些特定的障碍是具有很高的文化具体性的。
- 心理障碍的分类提供了一种快速交流的方式，并使得我们以一种有效的方式来整理出信息的具体结构。这对研究和治疗来说都提供了便利。然而，当进行了分类，我们就丢失了患病的人的具体信息。分类同时也带来了心理污名、刻板印象和贴标签。
- 流行病学涉及对心理障碍的分布和频率的研究。少于 50% 的人会在一生中体验某种形式的心理障碍。心境障碍和焦虑障碍是非常普遍的精神障碍。
- 在古代，首先是对心理障碍采取迷信的解释，之后在诸如埃及和希腊等地出现了相应的医学概念，很多相应概念又被罗马医生进行了修正和改良。
- 在 5 世纪末罗马灭亡以后，迷信的观点再次主宰了对心理障碍的解释，由此持续了 1000 年。在 15 ~ 16 世纪，大多数人，甚至包括学者们，都相信是魔鬼导致人们患上了精神疾病。
- 我们对变态行为的认识有了巨大的进步。例如，在中世纪末和文艺复兴早期，科学的质疑精神再次在欧洲出现，一些有名的医师开始呼吁反对非人道的治疗方式。之后有了一个总的趋势，将心理疾病由迷信的、魔法的解释转换到科学的、合理的研究上来。
- 由于承认那些受困扰的人需要进行特殊的治疗，16 世纪末有很多疯人院因此建立。然而，这些收容所孤立了精神病人，并且虐待他们。这种境况逐渐被人们所发现，在 18 世纪，人们又进一步努力帮助精神病人，给他们提供更好的生活条件和更为人道的治疗方式，虽然这些改进只是例外而并不是规定性的。
- 19 世纪及 20 世纪早期，科学和人道主义得到了进一步发展。法国的菲利普・皮里尔、英国的威廉・图克、美国的本杰明・拉什和桃乐西亚・迪克斯的工作为当代变态心理学的发展（如道德管理）做出了重要的奠基。人们逐渐接受了将心理障碍患者看作痛苦的个体，他们需要和值得引起专业上的关注；生物医学方法对心理疾病的成功应用以及对生物学的、心理学的和社会文化方面的科学研究为变态行为的研究奠定了基础。
- 精神疾病医院的改革在 20 世纪继续进行，然而在 20 世纪的最后 40 年，掀起了关闭精神疾病医院的运动狂潮，很多患者被送回社区。这项运动在 21 世纪早期仍然在持续，并且充满了争议性。
- 19 世纪，重大技术发明和科学进步使得生物科学帮助人们进一步了解受心理困扰的个体，并改善了治疗方法。一个生物医学的重大突破是发现了精神疾病的机体因素：大脑中的梅毒造成了麻痹性痴呆这一当今最严重的心理疾病之一。
- 18 世纪早期，解剖学、生理学、神经病学、化学和普通医学得到快速发展。这些发展使得人们可以识别很多身体疾病背后的生物、机体、病理因素。
- 克雷布林所发明的精神疾病分类系统在早期生物

观点的发展中占有统治地位。克雷布林的工作（DSM系统的前身）帮助确立了心理障碍的大脑病理学地位，为这一观点的确立做了相应的贡献。

- 了解心理疾病的心理学因素的首次重大进步发生在南锡学派的麦斯迈术。然后弗洛伊德做了大量的工作。经过50年的观察、治疗和论著，提出了心理病理学的理论之一，称之为“精神分析”。强调无意识冲动的内部动力，在过去的50年中，其他临床医生对弗洛伊德的理论进行了修正和修订，发展出了新的心理动力学流派。
- 19世纪后半叶，对心理因素和人类行为的科学观察开始有了进展。19世纪末20世纪初，伴随着针对变态行为的临床研究和临床干预的发展，实验心理学促进了临床心理学的产生。
- 与此同时，巴甫洛夫对学习和条件作用的研究也得到了发展。行为主义作为变态心理学的解释模型之一出现了。行为主义流派的组成围绕着一个核心主题——学习在人类行为中扮演着非常重要的角色。尽管这一重要观点最初来自实验室研究（不像精神分析，源于心理患者的临床实践），但行为主义对解释和治疗适应不良的行为有重要启示。
- 为了避免概念误解和错误，我们必须采用科学的方法来研究变态行为，这就需要我们去关注研究和研究方法学，包括区分哪些是可观测到的，哪些是经过假设或推理得出的。
- 研究者必须采用能够真实代表其所属的诊断性群体的样本，才可以得到有效的结果。
- 变态心理学的研究可以是观察性的或实验性的研究。观察性研究检验当前存在的因素。实验性研究包括操纵一个变量（自变量）和观察这种操纵对另一变量（因变量）产生的影响。
- 我们并不能从变量间单纯的相关得到因果关系的结论，即相关关系并不等于因果关系。
- 尽管大多数实验包括团体研究，但个案实验设计（例如ABAB设计）同样可以用来在个别情况下做出因果推论。
- 虽然动物实验的结论在推广到人类身上存在一定的阻碍，但是动物实验依然可以提供有用的信息。

第2章

影响因素与视角



在上一章中我们了解到，探寻变态行为的原因要追溯遥远的人类历史。很久以前，那些研究行为障碍的学者便开始努力寻找引起行为障碍的原因。例如，希波克拉底构建了一种模型，认为四种体液的不均衡产生了变态行为，并且每一种体液都会与特定类别的行为相联系。还有一些研究者认为是受恶魔或邪恶的精神所控制的。后来，体液功能紊乱被认为是产生变态行为的原因。

每一种解释变态行为产生的原因都会有它的理论或模型。当前我们仍然对变态行为的原因存有疑虑，关于原因的猜测会继续引发关于异常行为新模型的建立。从大约1900年起，许多学者的想法便已经被发展为详尽的模型，来解释变态行为的根源并介绍它如何才能够治愈。在本章中，我们探讨了这些理论观点中最有影响力的观点，重点关注每种观点所持的不同类型的原因。首先，我们需要根据变态行为研究中对原因的概念进行解释。

2.1 变态行为发生的原因与影响因素

变态心理学领域最重要的问题是人们所承受的精神痛苦或行为不适应的原因是什么。如果了解了特定障碍的原因，我们就能够去预防产生它们的条件，也许还可以修复并维护它。如果我们清楚地了解了它们的原因而不是仅仅根据常用的症状来判别，我们便可以更好地分类和诊断这些障碍。

尽管理解变态行为的原因是我们所期待的目标，但那是非常难以达到的，因为人类的行为相当复杂。即使最简单的人类行为，例如说话或写一个简单的单词，是数以千计未知联结的产物。个体是否正常适应生活或在生活中承受着心理障碍带来的痛苦，试图理解在个体生活中的这些原因是一项重大而艰巨的任务。结果表明，许多研究者当前更愿意阐释影响因素（与变态结果相关的变量）而不是原因。然而，理解产生变态行为的原因仍然是我们最终的目标。

2.1.1 必要原因、充分原因与间接原因

不考虑某个人的理论观点，许多词在**病理学**（etiology）或是变态行为的模型中有着特定的重要作用。**必要原因**（necessary cause）（原因X）是一种障碍（障碍Y）发生的必要条件。例如，麻痹性痴呆（Y）是一种大脑退行性病变，一般不会产生，除非个体在此之前被传染上了梅毒（X）。更简化地来说，如果Y发生，那么X必然在它之前发生。另一个例子，亨廷顿舞蹈症是一种少有的神经中枢系统的大脑退行性病变，只有当个体已经有了必要的基因（IT15或亨廷顿基因）才会发病。许多心理障碍存在必要原因但却没有发病，对于这种原因则需要进一步研究。

一项障碍的**充分原因**（sufficient cause）（原因X）是保证障碍（障碍Y）发生的条件。例如，一种盛行的理论假设：无望（X）是抑郁（Y）的一个充分条件（Abramson，Alloy，Metalsky，1995；Abramson，Metalsky，Alloy，

1989）。或者一般来讲，如果X发生，那么Y也会发生。根据这个理论，如果你对你未来的希望足够匮乏，那么你就会变得抑郁。然而，必要原因可能不是充分原因。继续说抑郁的这个例子，艾布拉姆森（Abramson）和他的同事（1989）认为无望并不是抑郁产生的必要原因，因为还有许多造成抑郁的其他原因。

事实上，在心理病理学中，我们最常研究的是**促成原因**（contributory causes）。促成原因（X）是一种增加障碍（Y）发生可能性的原因，但它既不是充分原因也不是必要原因。简言之，如果X发生，那么Y发生的可能性会增加。例如，父母的拒绝可能会增加孩子在个体亲密关系方面出现障碍的可能性，也可能会增加成年期社交焦虑发生的可能性。我们这里提到的父母拒绝对个体后来发展障碍来说就是一种促成原因，但它既不是必要原因也不是充分原因（Abramson et al.，1989；Abramson et al.，1995），总结如表2-1所示。

表2-1 变态行为：原因类型

必要原因	如果障碍Y发生，那么原因X必然在它之前发生
充分原因	如果原因X发生，那么障碍Y可能发生
促成原因	如果X发生，那么障碍Y发生的可能性增加

为了区分变态行为的必要原因、充分原因和促成原因，我们还必须了解不同原因操作的时间范围。一些原因因素发生在人生相对较早的时期，可能许多年它们的作用都不会表现出来；这些被认为是远因的因素可以促成并产生障碍。例如，在人生早期失去至亲，或在青少年期受到父母辱骂或疏忽，可能会产生远因因素使个体倾向于在后期产生抑郁或反社会行为。相反，另外一些因素在障碍特征发生之前会很快就产生作用，这些被称为近因因素。有时候近因因素可能对孩子或成人来说是引起某种障碍产生的条件。在学校或工作中极度失望，或是与学校同伴或婚姻伴侣产生冲突，是许多近因因素能够导致抑郁的例子。换句话说，近因因素可能涉及生物体变化，就像对大脑左半球特定的伤害会导致抑郁一样。

尽管心理病理学的研究能够回答许多当前研究中存在的问题，但我们对于是否存在必要或充分的原因还没有清晰的认识。然而，我们已经对大部分心理病理学的促成原因有了很好的了解。许多远因因素会在本章后进行讨论，在儿童期产生的脆弱感会致使成年后期产生许多障碍。近因因素出现会直接带来某种障碍，其他的会持续这种障碍。这种复杂的原因框架已被一个事实所深化，即在人生一个阶段对特定问题的近因因素也会被当作一种远因因素，可能会在人生后期产生另一种障碍倾向。例如，父亲或母亲的去世会使孩子产生随后痛苦的近因因素，可能会持续几个月或是一年；然而，亲人的去世也会作为一种远因因素，当孩子长大后，他在特定压力下变得焦虑的反应的可能性会增加。

在心理学中，我们常常会发现许多有交互作用的原因。而且有时候很难区分哪一个是原因，哪一个是结果，因为它们总是共同存在、交互影响。举个例子，一位女性因为工作压力太大而产生焦虑。她的焦虑情绪和行为可能会导致她与同事、朋友和家人的疏远。当她体会到他们对她的拒绝后，她会变得更加焦虑（Joiner，2002；Joiner，Metalsky，1995）。



早年丧失父母是儿童发展出童年期抑郁的促成原因。几年之内不会显示出其影响的因素称为远因因素。

2.1.2 素质－压力模型

具有形成某种障碍倾向的体质被称为**易感性体质**（diathesis）。它是由生理、心理以及社会文化所引起的，我们将会探讨不同素质重要性的不同观点。许多心理障碍被认为是由于在某种体质或对该障碍免疫力低下的个体身上发生不同种类的压力而产生的。因此，我们将对广为人知的变态行为的**素质－压力模型**（diathesis-stress models）进行探讨（Ingram，Luxton，2005；Meehl，1962；Monroe，Simons，1991）。

个体的素质是远因的必要或充分原因，但它一般不足以引发障碍。而且，一般必须是非常近期、没有预期

的事件或情境（应激源），也可能会是促成或必要原因，但这些一般不会通过自己引发障碍，除非个体素质本身是易感染体质。

在一些案例中，有较高易感性特质的个体仅需要很小的压力便会形成障碍，但那些有较低水平易感性特质的个体往往经历大量的压力才会发展为障碍。换句话说，易感性特质与压力总和恒定，前者高后者就会降低，反之亦然。因此没有易感性特质或低水平易感性的个体当承受足够大的压力时，也会形成障碍。

从 20 世纪 80 年代后期起，研究者们就开始关注**保护性因素**（protective factors）的概念，它影响着个体对环境应激源的反应，改变个体所经历的压力源产生的不利结果（Cicchetti，Garmezy，1993；Masten，2004；Rutter，2006，2007）。在儿童期的一个重要保护性因素是拥有一个家庭环境，且该家庭环境中的父亲或母亲至少一方是温暖而具有支持性的，孩子与父母之间培养一种良好的关系可以保护孩子不受到虐待孩子父母的伤害（Masten，Coatsworth，1998）。一般来说，保护性因素仅是预防影响因素的产生，而不是使个体不受任何危机因素的伤害（Rutter，2006）。

保护性因素并不需要积极的体验。的确，有时候暴露压力体验可以成功地提升自信或自尊，从而形成了保护性因素，因此一些应激源也会出现矛盾。这种“固化的”或“间接的”效应更倾向于面对温和的压力源，而不是极端的压力源（Barlow，2002；Hetherington，1991；Rutter，1987）。一些保护性因素对经历体验来说毫无作用，但是对某些特质或性格的个体却很有帮助。例如，保护属性包括易相处的性格、高自尊、高智商和学业成就，所有这些均能预防一些压力源（Masten，2001，；Masten，Costaworth，1998；Rutter，1987）。

保护性因素常常能但并不总是能产生**复原力**（resilience），复原力是指即使在非常困难的情境下也有很好的适应能力。例如，一个孩子在学校表现非常好，但他的父母却吸毒成瘾或虐待儿童（Garmezy，1993；Luthar，2003；Masten，2006）。一般来说，复原力这个词被用于描述一种现象，即一些个体尽管遭受了可能会引发后遗症的危机经历，但仍然有很好的外部表现（Rutter，2007，p.205）。对复原力更为普遍的思考是就“克服概率”而言的。不断有证据表明，如果一个孩子基本的适应性系统（例如智商和认知发展、自律能力、成就动机控制、有效的教育和控制压力的神经生理系统良好）运作正常，那么最为打击人的情境可能会给他带来很小的影响（Masten，2002）。当这些适应系统中的一个或多个变弱时（例如低智商或交叉的控制压力的基础神经生理系统；Lester et at.，2006），或者当一系列压力源损害一个或多个系统时（例如父母一方的去世），问题就会产生。当挑战程度远远超过了人们的适应能力时（例如在战争中的创伤或长期在家庭中所受的虐待；Cicchetti，2004；Cicchetti，Toth，2005；Masten，Coatsworth，1998），问题也会产生。然而，我们也应当注意复原力不应当被认为是一种有或无的能力，并且一些研究已经表明能够恢复的儿童（是指那些表现出较高能力的儿童，尽管压力很大）可能依然也经历着非常强烈的自我报告的情感伤害。而且，孩子在某个领域表现出来的复原力可能与在其他领域表现出来的复原力存在显著差异（Luthar 等人，1993）。

素质 – 压力模型需要在多因素发展模型中得到认可。特别是在发展过程中，儿童会产生大量累积的影响因素，这些因素可能会在心理病理学方面对他产生交互作用和影响。这些危机因素有时也会影响一系列的保护过程以及压力源，表现出不适应的行为和心理病理学症状，它会决定儿童在儿童期、青少年期或成人期的正常的适应性发展（Masten，2001；Rutter，2001，2006）。理解什么是变态很重要，但个体必须首先有一种对正常人发展的理解。**发展心理病理学**（developmental psychopathology）领域现在开始聚焦于通过对比常态和非常态的发展轨迹，来寻找这种区别的决定性因素以及产生变化的发展阶段（Masten，2006；Rutter，2001）。例如，在 3~5 岁期间的孩子可能会对黑暗产生恐惧，这并不被认为是异常的，因为大部分孩子在步入青少年期都会至少有一种特定的恐惧（Antony et al.，1997；Barlow，2002）。然而，对黑暗的恐惧引起了高中或大学阶段的学生产生大量的回避行为，这就会被称为恐惧症。

2.2 理解变态行为发生原因的观点

学生们常常会被行为科学中的事实所困惑，因为对于相同的事物常会存在多种矛盾的解释。一般来说，研究的现象越复杂，试图对它进行解释的观点数量就越多，尽管这些观点并不会全部产生作用和价值。在每个问题中，特定的观点帮助研究者和理论学家总结他们的观察，提供一个对观察数据系统的认知，并介绍受到广泛关注

领域的研究和处理。通过一种基本方法，一些观点也帮助决定了首先需要检验的潜在原因的种类。然而，这些观点所构建的理论对心理学家研究变态行为的指导作用非常重要。

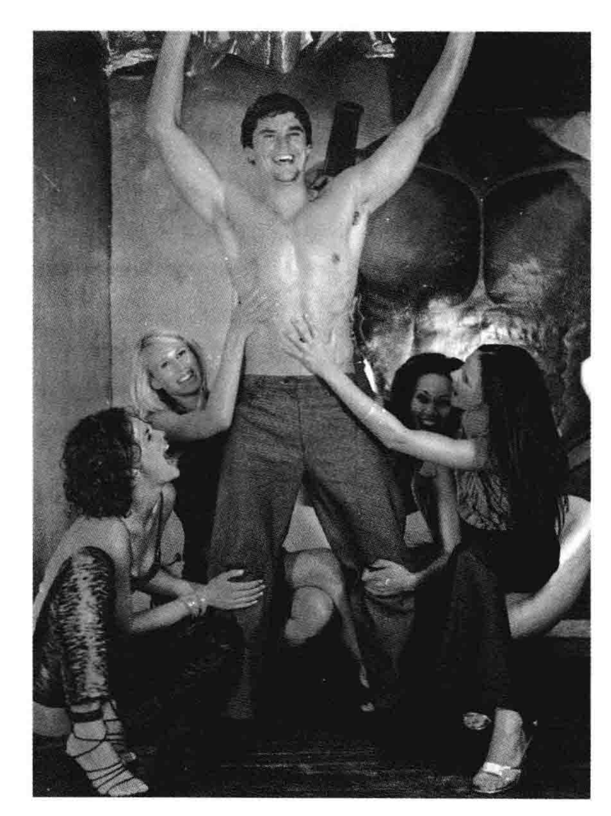
正如我们在第 1 章中所学习的，弗洛伊德将变态心理学的焦点从生物病理或精神衰弱转入个体的无意识心理过程。近些年来，三种其他观点也同时并行出现在变态行为的研究中。第一，一种新颖却又颇为不同的生物学观点已经产生了显著影响，在精神病治疗中处于主导地位并且在临床科学中的影响更为普遍。第二，行为和认知行为观点已经在许多临床心理学家和心理病理学家实验导向方面成为非常有影响的范式。第三，社会文化观点已经在心理学家和心理病理学家所感兴趣的“社会文化因素在变态行为中的作用”产生了巨大影响。通过很长一段时间，我们从生物学、心理学和社会文化的研究中了解到只有一种整合的方法，就是提供所有关于心理治疗多种形式起源的理解，或者是对许多心理治疗学可能采取的长期治疗形式的理解。因此，近些年来许多理论家开始认识到并认可了更为整合的**生物心理社会学观点**（biopsychosocial viewpoint）对生物学、心理学以及社会文化因素的交互作用，以及在心理病理学和治疗中发挥的重要作用。

2.3 生物观点及影响因素

正如我们在第 1 章中对一般瘫痪与梅毒的关系的探讨一样，传统的生物学观点关注于心理障碍，将许多认知、情感或行为的初始症状当作疾病。心理障碍因此被认为是中枢神经系统的障碍，任意一个神经系统或是内分泌系统的症状均被认为或是遗传，或是由于一些病理学过程所引起的。一时间，采用这种观点的人希望找寻简单的生物解释。然而如今，大多数临床心理学家和心理病理学家认识到这样的解释过于简单，并且许多人承认了心理学和社会文化因素也会产生重要影响。障碍首先被认为是与脑组织损伤有关的生物或有机成分。这些障碍是心理障碍，即它们是由于心理活动生物化学脑功能损伤所引起的，并且常常涉及心理或行为的失常。例如，撞击致使的大脑左半球损伤会引起抑郁。

然而，大部分心理障碍并不是由于神经破坏本身所引起的。例如，大脑中的神经递质系统的异常所导致的心理障碍没有引起脑损伤。而且，妄想的奇异内容与其他变态心理特征像幻觉一样，并不是脑损伤简单而直接所引起的。例如，一位患有精神分裂症或轻度瘫痪的患者自认为是拿破仑。像这样奇怪的内容必然是通过不同神经结构的功能整合所产生的，还有一些是基于人格以及过去经验所了解的内容加工后而产生的（例如，案例中的患者已经了解拿破仑是谁）。

这里我们关注四种类别的生物因素，它们看起来与发展中的不适应行为有着密切关系。①大脑或中枢神经系统的其他部分中的神经递质和激素异常；②基因易损度；③气质；④脑功能紊乱和神经可塑性（见图 2-1）。这些类别中的每一个均包含一系列影响我们身体和行为质量与功能的条件。



人们在醉酒时的行为可以很好地说明暂时的生物因素是如何神奇地影响个体功能的。图中此人在正常的时候是不会表现出这类行为的。

- **大脑或中枢神经系统其他部分中的神经递质和激素异常**
- **基因易损度**
- **气质**
- **脑功能紊乱和神经可塑性**

图 2-1　生物影响因素

2.3.1 神经递质与激素异常

为了使脑功能发挥得更为充分，神经元或神经细胞彼此间需要更为有效的联结。联结处位于一个神经元轴突与另一个神经元的树突或胞体处，叫作**突触**（synapse），在神经元间有一个很小的缝隙。神经元间的传递是通过**神经递质**（neurotransmitter）完成的，当一个神经冲动发生的时候，由神经元的突触前膜释放的一种化学物质被称为神经递质（见“研究进展”）。有许多不同种类的神经递质，一些增加了突出后膜释放的可能性（产生了冲动），其他则抑制了冲动。神经信号是否成功传递给了突触后神经元依赖于突触内特定的神经递质。

1. 神经递质系统中的异常

尽管当前大部分研究者认同病理学的原因对于大部分障碍的病因仅仅是一部分，但大脑中神经递质的异常能导致异常行为的观点是当今生物学观点中的一项基本原则。同时，心理学则强调导致特定神经递质的功能异常。这些异常是通过许多途径形成的（见图 2-2）。

- 神经递质过度释放至突触，会引起在神经递质功能水平上的过剩。
- 一旦神经递质释放至突触无效，可能会引起正常过程的功能紊乱。一般这种无效性发生在通过从

研究进展

神经递质和变态行为

神经冲动是一种生物电，从一个神经元的胞体（神经细胞）到达轴突。每一个神经元只有一个轴突，在轴突末尾有许多分支称为轴突末端。这些就是神经递质释放到突触的位置，在一个神经元的轴突末端（突触前的神经元）和另一个树突或胞体（突触后神经元）之间有一个非常小的间隙。突触是神经递质在神经元间传递的位置。在轴突末端附近神经递质中含有突触小泡。当神经冲动到达轴突末端时，突触小泡会到达突触前膜并释放神经递质至突触。神经递质会释放到突触，然后作用于接收神经元树突的突触后膜，已经特质化了的接受位置使神经递质通过它们传递信息。接受位置会激发接受细胞的反应。神经递质能刺激突触前神经元传递冲动或传递抑制。这两种信息都是十分重要的。一旦神经递质释放至突触，不会无限停留在周围（否则，第二个神经元缺乏一个神经冲动）。有时，神经递质会很快被像单胺氧化酶一样的酶所分解，而有时它们会通过再摄取的机制返回贮存轴突末端的小泡，这种再摄取机制是一个通过反复摄取或有效地吸回了轴突末端的神经递质的方式而进行的再吸收过程。单胺氧化酶也会出现在突触前的末端，它能够过度破坏神经递质。

考虑到精神病的形式结合了多种神经递质功能的异常并改变了受体的敏感性，许多药物根据突触作用的位置来治疗多种障碍。例如，特定的药物作用是对增加或减少相关的神经递质在突触间隙的浓度。它们可以通过破坏再摄取的过程，选择接受位置的敏感性，或者影响酶的作用来分解神经递质。药物有利于神经递质在突触前神经元的作用，称之为兴奋剂；那些反对或抑制神经递质在突触后神经元的作用，称之为拮抗剂。

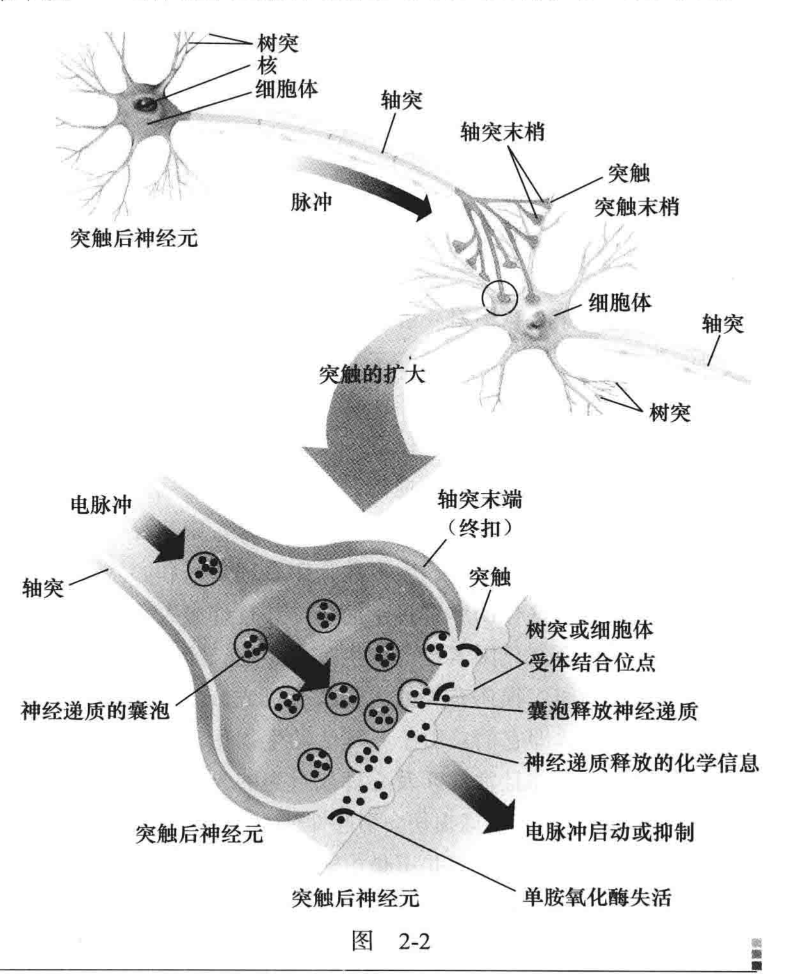


图 2-2

突触释放的神经递质到轴突末端的过程，或者是在突触或在突触前的轴突末端通过特定的酶的退行性变化而发生。

- 最后，在突触后神经元反应上出现问题，可能也会异常敏感或异常不敏感。

神经元对特定的神经递质倾向于聚集，形成在不同脑部分中的通路叫作化学回路。正如我们所知，不同的神经障碍被认为是由于不同脑区中不同的神经递质模式异常而导致的（Lambert，Kinsley，2005；Thompson，2000）。不同药物用于治疗不同的障碍常是通过纠正这些异常模式而进行的。例如，抗抑郁处方药百忧解和左洛复用于减缓神经递质 5- 羟色胺的再摄取，因此延长了 5- 羟色胺停留在突触的时间（见第 6 章）。

尽管至今发现了超过 100 种神经递质，但在心理病理学领域研究最为广泛的是以下 5 种神经递质：①去肾上腺素；②多巴胺；③ 5- 羟色胺；④谷氨酸；⑤ Y- 氨基丁酸（简称 GABA)(Carlson，2007；Lambert，Kinsley，2005；Thompson，2000）。前三个是属于神经递质类的，称为氧化酶，因为每种都是由单一的氨基酸合成而来（氧化酶是指单胺）。当我们处于极度有压力或令人害怕的情境时，在紧急反应下去肾上腺素会被激活，对于注意和动机也是一样的（见第 4 章和第 5 章）。多巴胺的某些功能包含了兴奋和认知加工，并且涉及与精神分裂症（见第 12 章）一样的成瘾障碍（见第 10 章）。5- 羟色胺对我们的思维以及行为和情感以及从环境中对信息的加工有重要的影响。它对情感障碍，例如焦虑、抑郁以及自杀也有着重要作用，可以参看第 5 章和第 6 章的内容。在第 12 章中我们会探讨兴奋性神经递质谷氨酸在精神分裂症中的作用。最后，在第 5 章，我们会讨论神经递质 GABA，对减少焦虑同其他情感特征一样有较好的作用。当讨论相关障碍时，我们对每一项都会进行讨论。

2. 激素（荷尔蒙）异常

心理病理学的许多形式已经与激素异常存在联系。**激素**（hormones）是一系列我们体内的内分泌腺所分泌的化学信使。每一种内分泌腺体会产生和直接释放激素到我们的血液中。然后激素会流动并直接影响我们大脑及身体中各部分的靶细胞，影响例如攻击防御、生理成熟、性反应等。我们的中枢神经系统与内分泌系统相连接（被称为神经分泌系统），受**下垂体**（pituitary gland）中的下丘脑所影响，控制着体内的腺体，通过产生激素来控制和调节其他的内分泌腺（见图 2-3）。

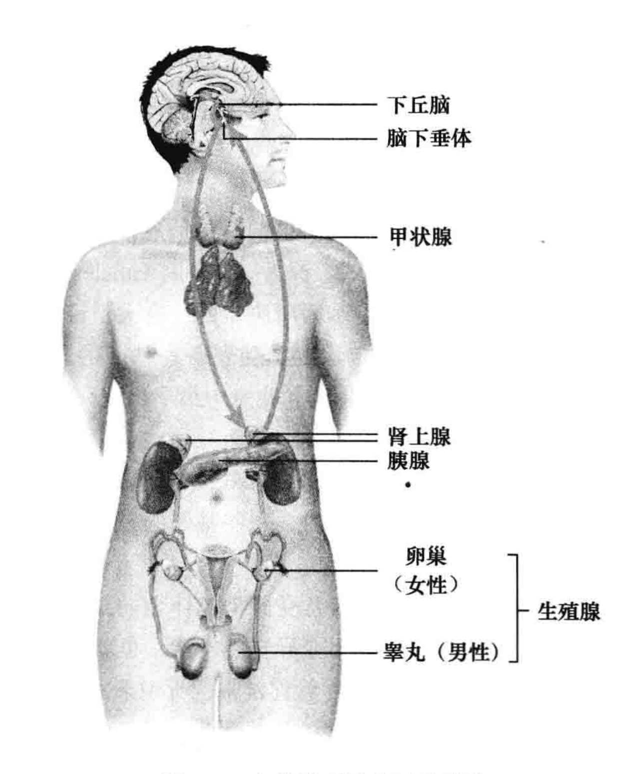


图 2-3 内分泌系统主要的腺体

一组特别重要的反应出现在**下丘脑 – 垂体 – 肾上腺轴**（hypothalamic-pituitary-adrenal-cortical axis，HPA axis）上。轴上的活动涉及：

（1）信息以促肾上腺皮质激素（CRH）的形式流动至下丘脑垂体。

（2）对 CRH 的反应，脑垂体释放促肾上腺皮质激素（ACTH)，刺激了肾上腺的皮质（位于肾脏的顶端）产生肾上腺素和**皮质醇**（cortisol）压力荷尔蒙，皮质醇用以调节身体应对压力。

（3）皮质醇反过来为下丘脑和脑下垂体提供消极反馈，致使他们释放 CRH 和 ACTH，从而减少肾上腺激素和皮质醇。这种消极反馈系统作用像一个温度计一样控制着人体的温度。

正如我们所知，这种消极反馈系统产生的疾病涉及心理病理学的多种形式，例如抑郁和创伤后应激障碍(PTSD)。

通过性腺所产生的性激素（例如男性激素是雄性激素）不平衡也会产生行为不适，而且，性腺影响了神经系统的发展，也会影响男性与女性行为之间的某些差异(Hayward，2003；Hines，2004；Money，Ehrhardt，1972)。

2.3.2 遗传易感性

上述所提到的生化过程都被认为受到了**基因**（genes）的影响，这些基因包含了 DNA 的长分子（脱氧核糖核酸）并且出现在染色体的多个位置上。**染色体**（chromosomes）是一种带有细胞核的链状结构且包含了基因。基因携带着我们从父母以及祖先那里获得的遗传信息，每个基因存在两种或更多的互生形式，称为等位基因（alleles）。不论行为或者心理障碍都是基因所决定的，有大量证据表明大部分心理障碍在一定程度上受到一些基因的影响，如大部分气质特征，在新生儿和儿童中最早出现。例如，一些儿童天生就非常害羞和焦虑，而有一些就非常外向（Carey，DiLalla，1994；Kagan，Fox，2006）。然而，当大部分心理障碍第一次出现时，一些基因的易感性直至青少年期或成年期才表现出来。

人格特质和心理障碍常常受到染色体上的某些基因异常的影响，或者通过基因变异自然发生，也就是基因**多态性**（polymorphisms）。尽管你常常会听到某一障碍的“基因”被发现了，心理障碍的易感性几乎总是**多基因遗传**（polygenic），意味着它们受到多基因或通过基因多态性的影响，每个基因都有很小的影响（Kendler，2005）。换句话说，一个基因脆弱的个体总是遗传了大量基因，或者基因的多态性，再额外或交互式地将其与环境相整合，进而增加了易感性（Kendler，2005；Plomin，2001；Rutter，2006）。这些基因总体上来说会导致中央神经系统的结构异常，脑化学和荷尔蒙平衡的异常，以及自主神经系统的反应性过度或不足，而这一过程涉及我们情绪反应的调节。

在变态心理学领域中，基因很少直接影响它们在简单行为中的表达。这是因为行为，不像一些生理特质，例如眼睛的颜色并不能直接通过基因所决定：它是有机体与环境交互作用的产物。换句话说，基因能够间接地影响行为。基因“表达”一般不是 DNA 信息编码的简单输出，但最终产物是一个错综复杂的过程受到内在的影响（例如子宫）和外界环境的作用。的确，特定的基因实际上能够“激发”或兴奋，“抑制”或失效，对环境影响的反应，例如压力（Dent，2001；Rutter，2006；Sanchez，2001）。

1. 基因型与表现型的关系

个体全部的基因遗传与他的**基因型**（genotype）有关，除了同卵双胞胎，没有哪两个人的遗传是完全相同的。所观察到的结构以及功能的特质导致了基因型的与环境的交互作用，形成了某个个体的**表现型**（phenotype）。在许多研究中，遗传的易感性可能塑造了一个孩子的环境经验，因此以另一种非常重要的方式影响了表现型。例如，一个有攻击行为倾向的孩子可能会被他的同伴在低年级的时候排斥，这导致了这个孩子接下来在高年级时攻击性和少年犯罪的出现，最终完全发展成为攻击性或少年犯罪。基因型塑造一个孩子环境经验的方式，我们称之为**基因型 – 环境关联**（genotype-environment correlation）（Plomin，2001；Rutter，2006，2007）。

2. 基因型 – 环境相关

研究者已经发现个体遗传可能会以三种非常重要的方式来影响他的环境（Jang，2005；Plomin，2001，Scarring，McCartney，1983）。

- 孩子的基因型可能会对环境产生消极的影响，导致了父母与孩子基因的相似性。例如，高智商的父母会为他们的孩子提供一个高刺激环境，因此创建的环境对孩子高智商的基因遗传有一个积极的交互作用。
- 孩子的基因型会唤醒特定的社会和心理环境的多种交互作用，即所谓的唤醒作用。例如，积极乐观的婴儿会比那些消极、没有反应的婴儿更能激发他人积极的反应（Lytton，1980）。
- 孩子的基因型对环境的塑造有更积极的作用，即所谓的积极效应。在研究中孩子寻求或建立一种与自己相匹配的氛围，是一种被称为**“生态位建构”**（niche building）的现象。例如，外倾性的儿童会寻求他人的陪伴，增强他们自己的社会倾向（Baumrind，1991；Plomin，2001）。

3. 基因与环境的交互作用

在上面基因与环境类型的相关讨论中，我们了解到基因对孩子在环境中的影响。但另一个同时存在的现象则是有着不同基因型的人，可能会对他们所在的环境敏感性或易感性存在差异，这被称为**基因型 – 环境的交互作用**（genotype-environment interaction）。一个重要的例子是，存在应对压力生活事件遗传风险因子的人比没有遗传风险因子的人在经历相同的压力事件时更倾向于表现

出抑郁（Kendler，Kessler，1995；Moffitt，Caspi，Rutter，2005，2006；Silberg，2001）。在一项划时代的研究中，对将近 850 名青年人从 3 岁开始进行跟踪研究。研究发现，关于基因型 – 环境交互作用的证据涉及基因的多种变形，其中包含了神经递质 5- 羟色胺。一个基因的两种变形会对个体 20 岁左右抑郁的主要发展产生影响，但只有考虑到与生活压力的交互作用时，才会出现这类情况（Caspi，Sugden，Moffitt，2003）（更多细节见 6 章）。

4. 研究基因影响的方法

尽管基因遗传错误开始被逐渐识别，但大多数情况下，我们仍然无法分离出心理障碍在基因方面的特定缺陷。因此，大部分关于心理障碍基因作用的信息不仅基于基因研究获得，还基于个体彼此间的联系。**行为遗传学**（behavior genetics）有三种基本的传统方法，关注于研究心理障碍的遗传性（与心理功能性其他方面有相似之处）：①家族史（家谱）方法；②双生子研究方法；③适应方法。最近，另外两种方法连锁研究和关联研究也开始逐步发展。

家族史（家谱）方法（family history method）需要调查者观察每个样本的原发病患和个案（患者主体、事业、特质或障碍问题）来观察遗传关系程度的比重是否能增加发生率。另外，常规人群障碍的发生率与其在相关个案中的发生率进行对比。这种方法的限制在于，与基因密切相关的个体也倾向于共享更相似的环境，这会导致区分基因和环境各自的作用变得更为困难。

双生子研究方法（twin method）是第二种用于研究变态行为中基因影响的方法。同卵双生子享有相同的遗传基因，因为他们是由同一个受精卵发育而来的。因此，如果某一障碍或特质完全遗传，它会被认为是**一致率**（concordance rate），也就是双胞胎共享障碍或特质的比率是百分之百。也就是，如果双胞胎中的一个有特定的障碍，那么另一个也同样会有。然而，在心理病理学 DSM- Ⅳ -TR 诊断中没有标准说一致率对双生子来说是很高的，所以我们保守地总结为，心理障碍并不是完全遗传的。而且，正如我们所了解的，对于双生子来说较高的一致率在心理病理学中有其他的作用。当它们不同于那些异卵双生子的研究发现时，这些一致率有特定的意义。异卵双生子不会比相同父母的兄弟姐妹拥有更多的基因，因为他们是由两个不同的受精卵发育而来。如果某一障碍有很强的基因成分，那么预期障碍的一致率异卵双生子（DZ）要比同卵双生子（MZ）更低。因此，关于特质或障碍的基因遗传可以通过比较同卵双生子和异卵双生子的一致率来检验。对于我们将讨论的大部分障碍，的确在一致率上异卵双生子比同卵双生子低。

第三种用于研究基因的影响的方法就是**寄养研究方法**（adoption method）。基于这种方法的其中一个变量，将有某种障碍的个体的父母与没有这种障碍的个体的父母进行比较来决定他们的遗传比率。如果有基因影响，那么在那些有障碍的父母中比没有障碍的父母中会发现更高的障碍率。另一个变量，研究者比较了有障碍个体后代与正常个体后代出现障碍的比率。如果有基因的影响，那么就会在有障碍的个体的后代中出现较高的患病率。

这些方法都存在一定的缺陷，如果研究利用这三种策略，对某一障碍中基因的影响将会有更为合理而有力的结论（Plomin，2001；Rutter，1991）。在“观念进展”中探讨了许多关于研究基因和心理病理学的误解。



图中的一对同卵双胞胎是来自明尼苏达布沙尔大学关于双胞胎分开寄养研究的受试者，与他们合影的是项目的合作指导者南希 · 西格尔（Nancy Segal）博士。马克 · 纽曼（Mark Newman）（左）和盖雷 · 利维（Gerry Levey）（右）出生的时候就被分开寄养在不同的家庭。他俩都成了消防员，在新泽西的不同小镇工作，当其中一人被误认为是另一名兄弟时，二人才得以相遇。他们都有非常类似的秃头发型，身高都是 1.93 米。他们都喜欢喝百威啤酒（他们都喜欢把自己的小指放在啤酒罐的底部），也都喜欢中餐和意大利食物。他们都喜欢抽烟，直到最近其中一人才戒掉了。他们也都喜欢打猎和钓鱼，并且经常带着刀子。这种在分开寄养的同卵双胞胎中惊人的相似性在很多其他类似的双胞胎中也能观察到（Segal，2005）。

观念进展

先天、后天和心理病理学：旧观点的新视角

人们对于基因对行为以及心理病理学影响的研究有着大量的误解和思维定势，这源自过去的观念：先天和后天是分离的而不是相互影响的。的确，正如我们在基因型－环境相关与交互作用的例子中所看到的，“在大量研究中，心理特质和心理障碍是多因子的起源，意味着它们包含了多种结合和相互作用，许多遗传因素为易感性或倾向性以及许多环境因素的因果路径提供了部分支持”(Rutter，2006，p29)。还有一些误解将会在下面呈现(Plomin，2001；Rutter，1991，2006)。

1. 误解：强大的基因作用意味着环境的影响并不重要。事实：即便我们在讨论一种有很强基因影响的特质或障碍，环境因素在一定水平上对该特质仍然有主要的影响（Rutter，2006）。例如，身高很大程度上是基因决定的，并且后天因素也对个体身高的增长有很大的影响。1900 ~ 1960 年，在伦敦男孩子的身高平均增长大约 4 英寸，这要源于饮食的改善（Tizard，1975）。

2. 误解：基因限制了潜能。事实：如果环境改变了，一个人的潜能是可以改变的，身高的例子同样可以解释这个误解。另外一个例子是，那些出生于恶劣环境家庭但由社会优秀人群抚养长大的孩子，这些孩子是平均 IQ 比那些处于恶劣环境培养的孩子大约高 12 分（Capron，Duyme，1989；see also Duyme et al.，2004）。

3. 误解：基因方法对研究环境的影响毫无价值。事实：这个观点是错误的，因为基因研究策略提供了环境对人格和心理病理学客观的验证（Rutter，2006）。例如，因为同卵双生子有相同的基因，但一致率低于百分之百显然解释了环境影响的重要性（Bouchard，Loehlin，2001；Rutter，2006）。

4. 误解：基因的作用会随着年龄而减弱。事实：尽管许多人认为基因的作用在出生时最大化，之后环境的作用随着年龄的增大而增大，但现在有研究表明，这并非总是对的（Plomin，1986；Rutter，2006）。对于身高、体重和智商来说，异卵双生子几乎和同卵双生子在婴儿早期是一样的，但随着年龄的增加，异卵双生子比同卵双生子表现出更大的差异。不论什么原因，随着年龄的增加至少在儿童中期或是成年早期许多基因作用于心理学特质。而且，其他基因作用在人生后期也并没有出现，就像亨廷顿舞蹈症（见第 13 章）。

5. 误解：在家族中发生的障碍一定会遗传，而那些没有在家族中发生的障碍一定不会遗传。事实：许多例子反驳了这个错误的看法。例如，十几岁的青少年犯罪出现在家族中，并且这看起来是早期环境的作用而不是基因影响（Plomin，2001；Rutter，2006）。相反，自闭症是一种在家族中不会出现的罕见障碍（仅有约 3% 的兄弟姐妹会有这种障碍），然而这些似乎都有基因的作用(Plomin，2001；Rutter，2006)。

因为遗传研究中的这三种形式在某种程度上将遗传与环境分离开来，它们也可以验证环境因素的影响，区分“共享”和“非共享”的环境影响（Plomin，Daniels，1987；Plomin，2001；Rutter，2006）。如果这种影响发生在一个家庭中，共享环境是指那些可能会使不同的孩子在一个家庭中更为相似（家庭不和谐与贫困）的环境因素。非共享环境是指那些在一个家庭中使不同孩子存在差异的环境因素。这包含了在学校中独特的经历以及在家庭中抚养所带来的特质，例如父母会以不同的方式培养两个孩子。一个非共享环境影响的例子是当父母争吵表现出对另一方的敌意时，会将一部分孩子牵扯进来，而其他孩子则可以幸免于难（Plomin，2001；Rutter，2006；Rutter，1993）。对于许多重要的心理特质和心理病理现象的形成，非共享环境的影响已经表现出更为重要的特性，经历的独特性对于一个孩子来说，可能要比通过家庭中所有孩子分享的经验对他的行为和适应更具影响（Plomin，2001，Rutter，1991，2006）。

5. 连锁研究和关联研究

近来，分子基因研究方法更多用于研究基因对心理障碍的影响，其中包括连锁研究和关联研究。然而，以往的方法知识试图去量化评估基因对不同障碍影响的程度，连锁研究和关联研究则试图去确定心理障碍的基因位置。辨别特定障碍基因的位置会提供治疗的新形式，还能够预防这些障碍的发生。

连锁研究（linkage analysis）利用多种当前所知的其他遗传生理特征或生物进程的基因染色体位置来研究心理障碍（例如眼睛的颜色、血型等）。例如，研究者会选择一个大的家族谱系研究精神分裂症，观察一个个体并

追溯到所有有精神分裂症的亲属。同时，也会考察例如个体眼睛的颜色（DSM 诊断）。选择眼睛颜色是因为他会有一个所知的基因位于特定的染色体上。如果研究者在一个家族谱系中发现了精神分裂症的家族模式（所有个体的样本）会与眼睛颜色的家族模式有相同的谱系，他们会推断基因影响精神分裂症必然位于染色体相邻的含有与眼睛颜色基因相近的基因上。换句话说，在这个例子中，会预期某一家族精神分裂症的患者眼睛的颜色会相同（例如蓝色），即使另外一个精神分裂症家族的所有成员可能有棕色的眼睛。到目前为止，这些连锁研究技术在对单基因脑障碍的基因定位中有显著成就，例如亨廷顿舞蹈症（Carey，2003；Plomin，2001；Rutter，2006）。

关联研究（association studies）最初要有两个大群体，一个群体有某种障碍而另一个群体没有。研究者比较这两个群体的特定基因位于特定染色体的频率（例如眼睛的颜色、血型等）。如果与那些没有障碍的个体相比，一个或更多的所知基因频率较高地出现在存在障碍的个体中，研究者就会推断与该障碍有关的一种或更多基因处于相同染色体位置。理想化地来说，寻找候选基因的基础来源于对已知基因所影响的心理障碍生化过程的理解（Moffitt，2005）。例如，一项研究发现，多动症儿童的基因对特定多巴胺功能的影响比没有多动症的儿童显著频繁。这使得研究者们推断许多包含了多动症的基因位于多巴胺功能基因的附近（Thapar，1999；Plomin，2001）。对于大部分心理障碍的基因影响，对于影响范围较小的特定基因，关联研究要比连锁研究更为合适。

2.3.3　气质

气质（temperament）是一个孩子自我管理的反应和特征方式。当我们提到婴儿的气质差异时，表明他们在特质情感和对许多刺激引发的反应，以及在使用方法的倾向、回避或面对多种情境上存在差异（Rothbart，Derryberry，Hershey，2000）。当太阳照射到皮肤的时候，有些婴儿会轻声哭，有些婴儿则对这种刺激似乎并不敏感。这些行为很大程度上是受到遗传因素的影响，但父母和出生后的环境因素也对他们的发展起到重要作用（Goldsmith，2003；Rothbart，2000）。

我们早期的气质被认为是源于我们人格的发展。开始于 2 ~ 3 个月的时候，大约有五个维度的特质可以识别：恐惧、易怒和沮丧，积极反应，活动水平，注意力保持，控制能力。这些当中有些出现得比较晚。三种关于成人人格的重要维度包括：①神经质和消极情感；②外倾性和积极情感；③责任心（Rothbart，Ahadi，1994；Rothbart，Bates，2006；Watson，Clark，Harkness，1994）。婴儿恐惧、易怒和沮丧的维度表现出轻微的性别差异（Else-Quest，2006），这反映了成人的神经质维度（经历消极影响的性格）。婴儿的积极反应和可能的活动水平维度与成人的外倾性维度相关，并且婴儿的注意力保持和控制能力与成人的责任心相关。尽管气质会发生变化，但至少许多气质方面表现出对从出生后的第一年晚期到儿童中期气质的稳定调节（Fox，2005；Kagan，2003；Rothbart，2000）。



如果一个孩子拥有胆小和焦虑的气质，那么他将会对环境中的改变（例如母亲离开去上班）变得极为痛苦。

婴儿或儿童的气质对许多重要的发展阶段有着深远的意义和影响（Rothbart，Ahadi，1994；Rothbart，2000）。例如，一个有恐惧气质的孩子面对会引起恐惧的情境会有许多机会产生经典条件作用的恐惧，随后，孩子会学习如何避免进入这样的恐惧情境，研究表明他可能会特别喜欢了解恐惧的社会情境（Kagan，2003，；Schwartz，Snidman，Kagan，1999）。另外，有较高积极反应水平和活动水平的孩子更愿意表现出较高水平的控制动机，而恐惧和悲伤水平高的孩子不愿意表现出控制

动机（Posner，Rothbart，2007）。最后，面对消极情感水平较高的孩子，父母在抚养过程中会更为困难，不同的父母会将这类孩子培养成不同的类型。

气质对心理病理学在个体生命中多种形式的发展产生了不可忽视的影响。例如，对许多相似情境产生恐惧的孩子被凯根（Kagan）和他的同事们贴上**行为抑制**（behaviorally（nhibited）的标签。这种特质有着显著的遗传成分（Kagan，2003），并且这种稳定的特质可能会成为儿童期和成年期发展为焦虑障碍的危机因素（Fox，2005；Kagan，2003）。相反，无拘无束的两岁孩子，对任何事物都不畏惧，这可能会使他们从父母或社会习得道德标准遇到困难（Frick，Cornell，Bodin，2003；Rothbart，Ahadi，Evans，2000），并且他们会在13岁时表现出更多的攻击性和不良行为（Schwartz，Snidman，Kagan，1996）。

2.3.4 脑功能紊乱与神经可塑性

早期研究指出，在脑组织特定的大脑病变中可观察到的缺陷很少是心理障碍的主要原因。然而，目前的研究正在以飞快的速度对心理障碍的脑结构和功能不足进行探索。这些进步中许多来自对研究脑功能和结构的神经可视化技术（见第3章）。这些技术表明基因对于脑的发展并不是像曾经认为的那样严格而决定性的（Gottesman，Hanson，2005；Nelson，Bloom，1997；Thompson，Nelson，2001）。而且，大量的神经具有可塑性，也就是前神经元和后神经元在组织功能方面对经历、压力、饮食、疾病、药物、成熟等反应的改变上存在灵活性。已存在的神经元环路会变化，新的神经元回路也会重新组建（Kolb，Gibb，Robinson，2003）。这种作用既有利于个体本身，也依赖于环境。

一个产前体验积极作用的实验案例发现，居住在复杂且物质丰富的环境中孕鼠所生产的后代与那些没有相同积极产前经历的孕鼠生产的后代相比会较少受到出现在发展过程中脑损伤的消极影响（Kolb，2003）。一个产前经历的消极作用的实验案例发现，孕猴怀有宝宝时会由于紧张和神经异常而产生不可预知的大声吼叫（Schneider，1992）。许多产后环境事件也会影响婴儿和儿童的脑发育（Nelson，Bloom，1997；Thompson，Nelson，2001）。例如，出生后新神经联结的形成会受到显著影响。

2.3.5 生物学观点的影响

生物学的发现深刻地影响了我们对人类行为的思考方式。我们现在认为生物学影响的重要作用在于正常与非正常的人类行为。此外，自20世纪50年代以来我们在药物治疗方面取得了很多进展，例如治疗精神分裂症。新药物的发现有力地支持了生物学的观点，不仅仅在学术界，同样也在大众当中。生物学治疗似乎有更多的直接作用，我们最希望看到的是出现一种“全效治愈”的作用。

正如戈任斯坦（1992）等人所认为，人们在认识最近的生物学贡献时有许多误区。戈任斯坦指出有些想法是虚幻的（例如像某些著名的生物学研究者所认为的），即已经建立起精神分裂症与其他非精神分裂症的疾病之间的生物学区别（e.g.，Andreasen，1984；Kety，1974）。所有行为表现（例如性格内向和外向，或者高和低的感觉寻求）都具有生物学的特点。

正如戈任斯坦同时指出的，心理事件的影响总是在通过神经系统的活动调节，因为我们所有的行为、信念、情绪和认知都是在大脑中发生。在现实中，如果我们找到一些神经系统的机能障碍，功能障碍就有可能是由这样的生物学因素而导致。此外，心理治疗有时与药物的作用一样，通过改变大脑的机能和功能来达到效果（e.g.，Baxter et al.，2000；Schwartz，et al.，1996）。

2.4 心理学的观点

对于人类的动机、需要、知觉、思维等，心理学方面有着比生物学更多的解释和认识。我们将从心理动力学、行为主义和认知行为主义三个方面来深入解读人类的天性和行为。

这三种观点代表了三种不同的取向，但是它们在许多方面是共通的。它们都承认早期经验的重要性，重视生物遗传和后天社会环境的影响。在后面的“观念进展”中会介绍最近开始发展的两种心理学观点：人本主义和存在主义。

2.4.1 心理动力学的观点

弗洛伊德成立了心理动力学派，强调无意识冲动

和想法的重要性，以及二者的内在关系在普通行为和变态行为的出现中所扮演的角色。这里的关键概念就是无意识。弗洛伊德认为，心理的意识部分是很小的一块区域，而无意识部分如同冰山在水下的部分，占有更大的区域。在无意识深处，充满了被驱逐出意识之外的关于伤害的记忆、禁忌的欲望和其他被压抑的经历。然而，弗洛伊德相信这些无意识的材料会持续寻求表达的途径，从而产生幻想、梦、口误和类似的表现。在将这些无意识材料通过精神分析整合进意识部分之前，它们可能会导致个体出现不合理的和不适应的行为。我们在这一部分试图从广泛的视角来介绍经典精神分析理论的原理（Alexander，1948；Arlow，2000；Luborsky & Barrett，2006；以及弗洛伊德早期的研究信息。）

1. 弗洛伊德精神分析的理论基础

（1）人格结构：本我、自我和超我。弗洛伊德的理论认为人的行为是由人格的三个主要部分互相作用导致的，这三个主要部分为本我、自我和超我（Arlow，2000；Engler，2006）。**本我**（id）是本能冲动的来源，也是婴儿时期出现的第一个人格结构。这些本能的冲动是天生的，分为两种相对的类型：①生本能，是性本能的主要有盖驱动力，并构成了性欲，这是生命基本的情绪和精神能量；②死本能，是破坏性的本能冲动，倾向于表现出攻击、破坏和死亡。弗洛伊德所提及的**性**（sexual）指代范围较大，几乎涉及所有让人愉悦的感受。本我遵循**快乐原则**（pleasure principle），它不考虑现实或道德的限制，只要求满足本能需要，表现出完全自私和快乐导向的行为。尽管本我能够产生心理意象和实现愿望的幻想，即**初级思维过程**（primary process thinking），但是它不能让人产生实际行为来满足本能需要。

在生命开始几个月之后，弗洛伊德认为人格的第二个部分开始出现和发展，也就是**自我**（ego）。自我对本我的需求和外部世界的现实要求进行调节。例如，当小孩开始接受如厕训练的时候，他就必须控制自己的身体来满足社会和父母的需要，这个时候他的自我就开始发展，用来调节身体/本我的需要和找寻合适时间、地点的需要。自我最基本的一个功能就是满足本我的需要，但同时也要确保个体的健康和安全。这一角色就需要推理和其他智能工作来帮助个体应对外部世界，同时训练控制本我的需求。这种自我的适应性方法被称为**次级思维过程**（secondary process thinking），自我遵循**现实原则**（reality principle）。

弗洛伊德将本我需要，尤其是性和攻击的表达视为内在对于社会规则和禁忌的反抗。他认为当孩子逐渐长大，学会父母和社会如何判断是非的规则的时候，人格的第三个部分就渐渐出现——**超我**（superego）。超我是个体对禁忌和社会道德体系内化后的产物，它就是我们通常提到的良心。当超我发展出现的时候，它就变成个体内在的控制系统来对本我无法抑制的冲动加以作用。由于自我对本我的冲动、现实的需要和超我的道德限制进行调节，所以通常自我被称为人格的执行支干。

弗洛伊德认为本我、自我和超我对行为的出现起决定性的作用。通常正是由于这三个人格的亚系统所追求的目标不同才造成了心理上的冲突。如果这种冲突没有得到解决，那么这种**精神内在的冲突**（intrapsychic conflicts）就会导致心理障碍。

（2）焦虑、防御机制和无意识。焦虑的定义在精神分析流派的观点中是非常重要的，它是指一种普遍害怕和恐惧的感受，几乎是神经症共同具有的症状。确实，弗洛伊德认为焦虑是本书介绍的大多数心理病理表现的关键原因。有时候焦虑能够有外在的体验，而更多的时候它处于被压抑状态，然后转化为外在的症状表现出来，比如转换为眼盲或瘫痪。

焦虑是对即将到来的真实的或想象中的危险的预警，同时也是一种痛苦的体验，它迫使个体采取矫正措施。通常，自我能够通过理性的方式来应对客观的焦虑。然而，由于神经性焦虑和道德焦虑是无意识的，因此通常不能通过理性的方式来处理。在这种情况下，自我智能诉诸非理性的保护策略来进行应对，这些策略就是表2-2中所列出来的**自我防御机制**（ego-defense mechanisms）。这些防御机制对焦虑起到了缓解和抚慰的作用，但是这种缓解是通过帮助个体将受伤害的记忆驱逐出意识之外而实现的（例如我们会忘记与牙医的约诊），并没有直接解决问题本身。这些机制导致个体产生了扭曲现实的观点，尽管他们中的一些人比其他人更适应社会。

表2-2 自我防御机制

机　制	举例说明
替代　向危险性较低的个体发泄充满压抑的敌意情绪	一位女子被老板批评之后回到家里跟自己的丈夫吵架
固着　以一种不合理的或夸张的方式与他人连接，或者情感发育停滞于童年或青少年的水平	一位未婚中年男子仍然依靠自己的母亲生活

（续）

机　制	举例说明
投射　将自己无法接纳的动机或特征归结于他人	极权国家的独裁者将自己想要扩大领土的念头解释为邻国想要入侵
合理化　利用不自然的解释来隐瞒自己不道德的行为	一名狂热的种族主义者对《圣经》进行模棱两可的解释来验证自己对少数民族的敌意行为
反向形成　通过夸张的看起来相反的行为来避免意识到或表达无法接受的欲望	一位受到同性恋冲动困扰的男人出入于热心公益的社区，而不是接触同性恋酒吧
退行　后退至早期发展水平，表现出不成熟的行为和缺乏责任感	一个自尊破碎的男人表现出跟孩子一样的炫耀行为，并在年轻女性面前暴露自己的生殖器
压抑　阻止疼痛的或危险的想法进入意识	一位母亲偶尔会对自己过度活跃的2岁孩子产生谋杀的冲动，这种冲动被压抑，拒绝进入意识
升华　将受到挫折的性能量转化为替代性的活动	一位性方面受挫的艺术家画出了狂野的色情作品

资料来源：Based on A. Freud (1946) and DSM- Ⅳ -TR (2000).

（3）发展的性心理阶段。弗洛伊德同样提出了个体五个**性心理发展阶段**（psychosexual stages of development），从个体的婴儿时期到青春期。每个阶段都有主要的获得性快感的模式。

口唇期：在生命最初的两年里，嘴是个体的主要性感带，一个婴儿快乐的最大来源是吮吸，这是他们吃奶的必需步骤。

肛门期：从2岁到3岁，肛门是这一时期刺激的主要来源。儿童要接受如厕训练，学会憋尿和排泄。

性器期：从3岁到5或6岁，个体对自己生殖器的摆弄是提供快感的主要来源。

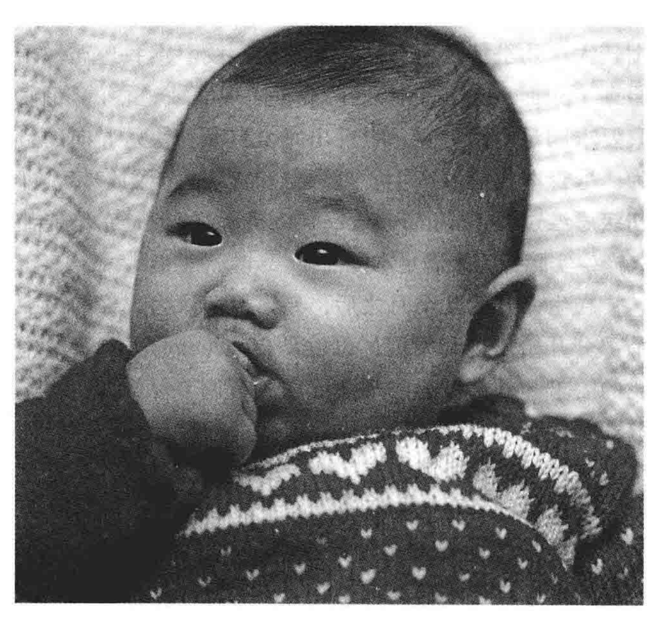
潜伏期：从6岁到12岁，性驱力开始退却，儿童开始发展各项技能和参与其他活动。

生殖期：青春期之后，快感主要来自性关系。

弗洛伊德认为每个阶段快感的适当满足对个体逐步向前发展来说是非常重要的，可以避免个体发展停滞或固着。他举例说明如果在婴儿期没有得到口唇的满足，那么个体在成年期就会表现出过度的进食或其他寻求口唇刺激的形式，例如咬指甲、吸烟或喝酒。

（4）俄狄浦斯情结和厄勒克特拉情结。一般来讲，性心理发展的每个阶段都对儿童有一些要求，儿童需要解决它所带来的冲突。一个最重要的冲突发生在性欲期，自我刺激的快感和所伴随的幻想为**俄狄浦斯情结**（Oedipus complex）的出现做好了准备。希腊神话里提到，俄狄浦斯在不知不觉中杀害了自己的父亲，并娶了自己的母亲。在弗洛伊德看来，每个小男孩都在象征性地演绎着俄狄浦斯的故事。他在性方面渴求着自己的母亲，并将父亲看作令人生厌的对手；然而，每个小男孩同时还惧怕自己的父亲，因为父亲可能会割掉他的阴茎来惩罚他。这种**阉割焦虑**（castration anxiety）迫使男孩压抑自己对母亲的性欲，而将自己的敌意转向了父亲。最终，如果一切进展顺利的话，男孩会逐渐认同自己的父亲，对母亲的情感趋于无害，将自己的性驱力转移到其他女性身上。

厄勒克特拉情结（恋父情结）是俄狄浦斯情结的女性部分，同样来自希腊的一个悲剧传说。它认为每个女孩都想占有自己的父亲从而取代自己的母亲。弗洛伊德同样认为在这个时期，每个女孩会经历阴茎妒羡，希望自己能够像自己的父亲和兄弟那样。当女孩能够开始认同自己的母亲，并满足自己本来的样子，她就能从厄勒克特拉情结中解脱出来。有一天，她会找到属于自己的男人，并结婚生子，这在无意识中是一种阴茎的替代。



本我的需要在婴儿期非常明显。根据弗洛伊德的观点，婴儿需要经历口唇期，这个时期吮吸是最主要的快乐源泉。

不论男女，对于年轻人来说想要发展令人满意的异

性关系，就必须解决好这类冲突。精神分析的观点认为，解决这一冲突最好的方式是妥协于我们敌对的倾向，意识到更多的本能愉悦，减少惩罚和内疚。这种观点提供了对于人类行为的一种决定论的观点，忽略了自我决定的理性和自由。

2. 新心理动力学观点

弗洛伊德在寻求对他的患者的理解和发展自己理论的时候，主要关注本我的运作、本我作为能量来源的特征和这种能量被引导或转换时出现的表现。他也会聚焦超我和良心所起的作用，但是几乎没有关注过自我。在弗洛伊德这些理论的基础上，后期理论学家从三个不同的方向发展了理论。

（1）自我心理学。一个新的方向是由弗洛伊德的女儿安娜·弗洛伊德（1895—1982）创立的，安娜更多地关注自我作为人格的执行者是怎样发挥它的执行功能的。她和其他极具影响力的第二代心理动力学家对自我防御机制进行了修正和精细化，将自我放在了首要位置，认为它是人格发展最重要的组织者（A. Freud，1946）。根据这一观点，心理病理现象的产生是在自我不能很好地工作时，即无法控制或延迟愉悦的冲动，或者在面对内在冲突时无法适当运用防御机制。这一学派被称为**自我心理学**（ego psychology）。

（2）客体关系理论。第二种新心理动力学观点是**客体关系理论**（object-relations theory），该理论由多位著名心理学家，包括梅兰妮·克莱恩（Melanie Klein）、玛格丽特·马勒（Margaret Mahler）、W.R.D. 费尔伯恩（W. R. D. Fairburn）和 D.W. 温尼考特（D. W. Winnicott），在 19 世纪三四十年代创立。尽管客体关系理论中有许多不同的视角，但它们都关注于个体与真实他人和假想他人的互动（即外在客体和内在客体）以及个体所体验到的内在客体与外在客体之间的关系（Engler，2006；Greenberg & Mitchell，1983）。在这一理论背景下，客体是指婴儿或儿童环境中另一个人的象征性的指代，经常是父母中的一方。通过内化的过程，儿童能够将自己生命中重要他人象征性地整合进自己的人格（通过表象和记忆）。例如，一名儿童可能对严厉父亲的表象进行内化，这一表象进而成为自我挑剔的特质，对孩子的行为产生影响。一般来说，被内化的客体会拥有多样的充满冲突的属性，例如激动或吸引人的与充满敌意的、令人沮丧的或拒绝的，同时这些客体会脱离中心的自我，保持独立存在，这样就会使内在的冲突升级。



玛格丽特·马勒（1897—1985）建立了客体关系理论，它被很多人认为是当代精神分析的主要关注点。

举例来说，欧托·康伯格（Otto Kernberg）是一个享有盛誉的美国分析师，他提出了一个关于边缘型人格的理论，边缘性人格的个体主要特征是不稳定，尤其在个人关系方面，他们无法获得完善的、稳定的自我认同，这一理论认为这是他们无法对病态的内化客体进行整合和调解而导致（Kernberg 1985，1996，2004；Kernber & Caligor，2005）。由于边缘型人格的个体建构内在世界的方法不同于正常人，他们不能认识到他们认识的人，包括他们自己是一系列好的特质和坏的特质的混合体，同时他们感知外部世界的方式通常趋于极端。例如，他们会觉得一个人上一刻是“全好”的，下一刻就是“全坏”的（Koenigsber，Kernberg，et al.，2000）。

（3）人际关系理论。第三拨第二代心理动力学家将注意力指向了决定行为的社会部分。我们是社会性动物，我们存在的意义很大一部分是我们与其他人关系的产物。故而我们有理由认为大多数心理病理现象是由我们在处理人际环境的过程中发展出来的不利倾向而造成。这就是**人际关系角度**（interpersonal perspective）的关注点，人际关系的视角由阿尔弗雷德·阿德勒（1870—1937）于 1911 年提出，不同于他的导师弗洛伊德强调内在本能是行为的决定者，阿德勒认为社会和文化的力量更为重要。在阿德勒看来，人类之所以是社会性动物，主要是受到想要归属于和加入一个群体的欲望所驱使（Enger，2006；Mosak，2000）。

随着时间的流逝，越来越多的心理动力学家开始关注精神分析理论对关键社会因素的忽略。其中呼声最高的是埃里希·弗罗姆（Erich Fromm，1900—1980）。弗罗姆关注人们在培养人际关系中的取向或倾向（例如，剥削的）。他认为当这种在社交环境中所采用的交友取向是适应不良的时候，它们就会成为出现心理障碍的基础。艾瑞克·埃里克森（Erik Erikson，

1902—1994）同样也对精神分析理论的人际关系部分进行了拓展。他对弗洛伊德的性心理阶段进行细化，并将其推广到更为社会性的领域，对八个阶段中所遇到的危机或冲突进行了描述，这些危机或冲突的解决方式可以是健康或不健康的。例如，埃里克森认为在弗洛伊德称之为口唇期的阶段，当儿童想要获得口唇快感时，儿童的发展实际上会集中在对自己所处的社交世界能否建立基本的信任。获得一定程度的信任对以后生活的多个方面是否能够胜任是必要的。

（4）依恋理论。最后，我们介绍约翰·鲍比（John Bowlby）的**依恋理论**（attachment theory），这一理论在许多方面受到了人际关系和客体关系理论的影响，这一理论已经成为儿童心理学和儿童精神病学中最具影响力的理论，在成人的心理病理学中同样如此。与弗洛伊德和其他流派的观点类似，鲍比的理论（1969，1973，1980）强调早期经验的重要性，尤其是依恋关系的早期经历，这些经历是生命后期包括童年、青春期和成年期整个功能体现的基础。他强调了父母抚养质量对儿童安全依恋发展影响的重要性，但是不同于大多先前提到的理论，他同时看到了婴儿本身在这一过程中也起到了更为积极的作用（Carlson & Sroufe，1995；Sroufe et al.，2003）。

3. 精神分析理论的影响

弗洛伊德的精神分析理论第一次用系统性的方法阐述了人类的心理过程如何导致心理障碍。生物学观点使许多精神病学家和心理学家放弃迷信，转而将机体的病理状态看作心理障碍的可能原因，而精神分析理论进而用内在的冲突和膨胀的自我防御替代了大脑病理状态成为某些心理障碍的可能原因。

弗洛伊德极大地促进了我们对正常行为和异常行为的理解。他提出的许多概念已经成为我们思考人类本性和行为的基础，并对西方文明的开化产生了重要的影响。弗洛伊德有两项卓越的贡献值得在这里提一下。

（1）他开创了自由联想和梦的解析等治疗技术，对心理世界的有意识部分和无意识部分进行探索与熟悉。在治疗过程中获得的经验使弗洛伊德对某些理论点进行强调，我们整合如下。

①无意识冲动和防御机制影响个体的行为，意味着人类行为的原因一般是不明显的或无法为意识所感知；②早期童年经验对个体正常或异常人格发展的重要性；③人类行为和心理障碍中性因素的重要性。尽管我们之前也提到，弗洛伊德所提出的性欲指代更为广泛，但这一理念仍然有一些难以启齿，当然最终，人类行为的性因素所发挥的作用逐渐进入科学研究的视野，成为公开研究的对象（见第 11 章）。

（2）弗洛伊德的理论认为特定的变态心理现象是在个体试图应对困难的问题时产生的，通常只是一般自我防御机制的膨胀导致。意识到正常行为和异常行为都遵循同样的心理原则，让人们对心理障碍的神秘感和恐惧感减少了很多。

虽然如此，现如今精神分析理论还是受到多方面的攻击。对传统精神分析理论的两个重要指责集中在精神分析理论无法作为一个科学理论来对变态行为进行解释。首先，许多人认为精神分析理论将个体对体验的报告作为获取信息的主要方式是不科学的；其次，缺乏科学证据来支持其假设或传统精神分析的效果（Erdelyi，1992；Westen，1998）。此外，弗洛伊德的理论特别受到指责的几点是它对性驱力的过度强调，对于女性视角的忽视，认为人类本性是悲观的，夸大无意识过程的作用以及无法解释个体成长和自我完善的动力。

第二代心理动力学家已经做出了许多科学方面的努力来对理论中涉及的概念进行测量，例如一个人主要冲突的关系（Henry et al.，1994；Horowitz et al.，1991’Luborsky & Barrett，2006）。而且，他们已经在理解心理动力疗法如何起效方面和对特定心理问题的效果方面获得了一些成绩（Crits-Christoph & Barber，2000；Crits-Christoph et al.，2004）。另外，鲍比的依恋理论已经引发了大量的研究，研究结果支持了其关于儿童发展和成人心理病理现象的许多基本设定（Carlson & Sroufe，1995；Grossman et al.，2005；Rutter，2006）。

最后，人际关系疗法关注于如何缓解引发问题的人际关系以及帮助人们如何获得更令人满意的社交关系。近几年来，人际关系心理治疗对特定心理障碍，例如抑郁、暴食和一些人格障碍，都被证实与认知行为治疗同样有效或几乎同样有效（Benjamin，2004；Hollon，Thase，& Markowitz，2002；Wilson & Fairburn，2007）。

下页的“观念进展”中讲述了两种更为深入的心理学观点，它们在 20 世纪中期出现，其创立者不相信心理动力理论能够解释个体的自由选择或自由意志的理念，故而创立了该理论。

观念进展

人本主义和存在主义流派

人本主义流派

人本主义流派认为人性本善。它对无意识过程和过去的原因关注较少，人本主义主要强调目前的意识过程，强调人们天生具有的负责任的自我指导能力。人本主义的心理学家认为只研究因果因素的实证研究太过简单，无法揭示人类行为的复杂性。相反，这一流派关注诸如爱、希望、创造性、价值观、意义、自我成长和自我完善等内容。

人本主义心理学家将自我看作一个整体，强调个体化的重要性。在人本主义心理学家中，卡尔·罗杰斯（Carl Rogers，1902—1987）在自己大量的先驱性心理治疗过程研究中提出了自我概念最系统化的构念。罗杰斯的一个主题是每个人存在于一个私密的世界里，在这个世界里，我或我自己是这个世界的中心。此外，一个人最基本的渴求是能够保持、提升和实现自我，在一般情况下，他的内在倾向于健康和完整。当个体体验到对自己的威胁时，就会出现防御，包括知觉和行为变得紧张以及出现防御机制。

人本主义的心理学家强调价值观和选择的过程是指引我们行为及获得有意义的完美生活的关键。我们每个人必须基于自己的经验发展出相应的价值观和自我认同的感觉，而不是盲目地接受他人的价值观。否则，我们就会拒绝自己的体验，丧失与自己感受之间的连接。只有这样我们才能获得自我实现，这意味着我们将自己的潜能发挥到了极致。根据这一流派的理论观点，心理障碍即是自我成长和自然地趋近于身心健康的倾向受到了阻碍或出现了扭曲。

存在主义流派

存在主义流派与人本主义在对个体独特性、价值观和人生意义、自我指导及自我完善的自由方面的强调有一定的相似之处。然而，存在主义对人类的态度并不像人本主义那样积极，它更多强调人类不合理的倾向和自我完善的困难，尤其是在如今这样一个现代的、尔虞我诈、充斥着非人类存在的社会。简而言之，生存更多的是勇敢地面对存在而不是以人为本。存在主义者的一个主题认为即使我们存在于这个世界上，但如何存在决定于我们自己。我们的存在取决于我们的选择，因为我们的选择反映了我们所基本持有的价值观。另一个主题是对我们不可避免的死亡的意识和它对我们生活的影响，出现存在焦虑以及深切地关注我们是否能够生活得有意义、生活得完整。

存在主义的心理学家关注于建立价值观和获得精神上的成熟，这种成熟与我们作为人应当获得的自由和尊严相对等。逃避这样核心的议题会导致混乱的、无意义的、荒废的生命。所以，许多变态行为被看作无法建设性地处理存在的绝望和挫折的后果。

2.4.2　行为主义流派

在 20 世纪初期，为了对抗精神分析的非科学性，行为主义应运而生。行为主义心理学家认为对个体主观体验的研究（例如，自由联想和梦的解析）并不能提供令人信服的科学数据，因为这些观察无法得到其他研究者的证实。在行为主义学家看来，只有对直接可观察到的行为和刺激以及强化控制刺激后的情境进行研究才能为理解人类正常与异常行为提供基础。

尽管这一流派最初是由实验室研究发展而来，而非来源于研究临床患者的实践研究，但它对解释和治疗适应不良行为的启发迅速得到了承认。我们在第 1 章就提到，行为主义流派植根于巴甫洛夫经典性条件作用和桑代克工具性条件作用的研究（后来由斯金纳改名为操作性条件作用，现在两者都在使用）。在美国，行为主义流派如雨后春笋般迅速发展，华生以及他的书《行为主义》（1924）对促进行为主义方法进入到心理学科做出了很大的努力。

学习（learning）（获得经验后行为上的改变）是行为主义的核心命题。由于人类大量的行为都是习得的，因此行为主义学家着重强调解决学习如何发生的问题。他们聚焦于环境刺激对不同种类反应模式的获得、修正和可能的消退。

1. 经典性条件作用

一个特定的刺激可能通过**经典性条件作用**（classical conditioning）产生特定的反应。例如，尽管食物本身可以使人分泌唾液，但如果某个刺激总是出现在食物出现之前，或者食物变成一种符号时同样能够让人分泌唾液（Pavlov，1927）。在这个案例中，食物是非条件刺激

（UCS），分泌唾液是非条件反射（UCR）。外卖食物的信号刺激最终能够让人分泌唾液被称为条件刺激（CS）。条件刺激单独出现引发唾液分泌（即条件反射）时，就出现了条件作用。当中性的CS与令人痛苦或害怕的刺激结合时，例如一个微弱的点击或很大的噪声（见图2-4），类似的过程也会发生，在这种情况下，条件化的就是恐惧而不是分泌唾液。

在条件作用以前，条件刺激是中性的，并没有引发恐惧的能力。然而，如果条件刺激总是一次次伴随着令人痛苦、恐惧的非条件刺激，那么条件刺激就逐渐引发了条件反射。如果在此期间同时也穿插着不伴有条件刺激的非条件刺激，那么条件反射就不会形成。因此在这个过程中，条件刺激并不是一个可靠的预测指标。

经典条件作用的标志是中性刺激在前，接着是CS，最后在多次与UCS结合后获得生物学适应的反射模式（Bouton，2007；Domjan，2005）。然而，我们现在也知道经典条件作用的过程并不像我们之前所认为的那样是盲目的或自动的。相反，动物和人类一直在积极地获取CS能够让自己预测什么、期望什么或为即将到来的生理反应（UCS）做什么准备的相关信息。也就是说，他们习得了什么是刺激－刺激的期望。确实，只有CS能够提供关于UCS出现的可信的、明确的信息，进而获得产生CR的能力（Hall，1994；Rescorla，1988）。例如，如果UCS没有像往常一样伴随CS出现，那么条件作用可能就不会出现，因为CS在这里没有为UCS的出现提供可信的信息。

经典条件反射即使随着时间流逝也会被很好地保持，也就是说，它们无法轻易地被遗忘（即使是很多年以后）。然而，如果一个CS不停地在没有UCS的情况下

经典性条件作用

条件作用之前
条件刺激（中性）（灯）（CS） ………………… **对灯的朝向反射**

非条件刺激（UCS） ………………… **非条件反射（UCS）**
（痛苦的刺激） **（痛和恐惧）**

条件作用中
条件刺激（灯）（CS）
+ ………………… **条件反射（恐惧）（CR）**
非条件刺激（UCS）
（痛苦的刺激）

条件作用后
条件刺激（单独呈现）（CS） ………………… **条件反射（恐惧）（CR）**

图2-4 经典性条件作用

出现，那么条件反射就会渐渐消退。这一渐进的过程被称为**消退**（extinction），应当与不学习相区分，因为这一反射可能在将来的某个时间点重新出现在个体身上［巴甫洛夫称这种现象为**自发性恢复** spontaneous recovery)］。另外，一个较弱的CR相比起单一环境来说，更可能在不同的环境背景下消退（Bouton，1994，2002；Bouton et al，2006）。所以，当个体的恐惧在治疗时的办公室消退后，并不意味着在其他环境中也能得到泛化（见Craske & Mystkowski，2006；Mystkowski & Mineka，2006）。我们接下来会看到，消退和自发性恢复这些原理对行为治疗的许多形式都有重要的启示。

在变态心理学中，经典性条件作用之所以重要是因为许多生理、心理反应和情绪反应都可以被条件化，包括那些由恐惧、焦虑或性唤起以及药物滥用引起的反应。例如，当能够产生恐惧的刺激（比如令人害怕的梦境或幻想）规律性地出现在黑暗中时，个体就会习得在黑暗中的恐惧；同样，一朝被蛇咬而导致的怕蛇也是如此（Mineka & Sutton，2006；Mineka & Zinbang，2006）。另外，如果一个年轻人最初几次销魂的性体验（UCR）是与同一位穿着时尚（CS——例如黑色鱼网袜）的女人（UCS）发生的，那么以后当他看到这种鱼网袜的时候就会出现性唤起（CR）。

2. 工具性条件作用

在**工具性条件作用**（instrumental conditioning）或**操作性条件作用**（operant conditioning）中，个体习得如何达成想要的目标。这些目标可能是获得某种奖励也可能是躲避某种惩罚。这里我们需要知道的一个概念是**强化**（reinforcement），指的是给予一个奖励性或愉悦的刺激，或者移除或躲避一个令人厌恶的刺激。在这一过程中会建立新的反射，在得到强化后会反复出现。人们最初认为工具性条件作用只是由对每次强化出现时刺激－反射连接的加强，然而现在人们认为动物或人类能够习得反射－结果期望（Domjan，2005），也就是说动物和人知道某个反射能够导向一个奖励性的结果。如果这个结果足够使人有动力（比如饥饿），那么个体就会做出他所习得的反射来获得相应的结果（如打开冰箱的门）。

最初，强化的高频出现对建立工具性条件反射是必要的，但对于维持反射则需要较低的

频率。事实上，工具性条件反射在间歇性强化的情况下更可能持久，也就是强化刺激并不是总随着反射出现，就像我们在赌博中见到的一样，偶尔赢一次似乎更容易保持高度的赌博行为。然而，当强化一直不出现时，经典性条件反射或工具性条件反射会逐渐消退。简单来说，个体最终会停止做出反应。

当个体产生某种条件反射，能够碰到某个令人厌恶的事件进而能够做出工具性反射来避免它时，在消退这一反射时应当注意一个特殊问题。举例来说，一个男孩遭遇过一次溺水后，可能会开始怕水，作为一种条件性回避反射，他会持续避免所有存在大容量水的地方。当他看到池塘、湖泊或游泳池时，他就会感到焦虑；继而通过逃离来回避与这些环境的接触以缓解自己的焦虑，这样就会得到强化。结果，他的回避反射会强烈地抵制消退。这同样也阻止了他接触水，阻止了这种能够消退他恐惧的经验的获得。在后续讨论中，我们会发现这种经典条件反射在许多变态行为的多种模式中产生了影响。

我们长大之后，工具性学习会成为我们应对世界的重要机制，它让我们能够区分什么会带来奖励，什么不会，这样我们就可以习得必要的行为。不幸的是，在漫长的生命中，我们习得的行为并不总是有用的。我们可能学会一些短期内看起来吸引人的事情，比如抽烟或喝酒，但这些从长远来看会对我们造成伤害；我们还会习得一些应对模式，例如无助、欺凌或其他不负责任的行为，这些从长远看都是适应不良的。

3. 泛化和分化

在经典性条件作用和工具性条件作用中，当某个反射被某个刺激或某些刺激条件化后，这种反射能够被其他相似的刺激诱发，这个过程称为**泛化**（generalization）。例如，一个人害怕蜜蜂，那他可能会害怕所有飞行的昆虫。与泛化相对应的是**分化**（discrimination），指的是一个人学会分辨相同的刺激，并对能够带来强化的刺激进行反射，对无强化的刺激不做反应。例如，红色的草莓很好吃，绿色的不好吃，当个体两种都吃过之后就会产生条件性的分化。

泛化和分化的概念对适应不良的行为的发展有很多启示。尽管泛化让我们能够在新的环境中利用过去的经验来进行适应，但发生不合适的泛化的可能性同样存在，如同困扰的少年无法区分同伴善意的玩笑和恶意的嘲弄也会出现一样。在一些案例中，一种重要的分化似乎超越了个体的能力，例如，一个顽固的人跟别人交往时往往基于刻板印象而非交往对象本人，这会导致他们不恰当和适应不良的行为。

4. 观察性学习

人们发现灵长类动物同样能够进行**观察性学习**（observational learning），也就是在没有直接体验非条件刺激（对于经典性条件作用）或强化（对于工具性条件作用）的情况下，只通过观察进行学习。例如，儿童只要观察到父母或同伴对某些物品或情景表现出害怕的行为就会习得新的恐惧。在这个案例中，儿童间接体验到了父母或同伴的恐惧，这种恐惧与之前认为是中性刺激的物体相联系（Mineka & Ben Hamida，1998；Mineka & Cook，1993；Mineka & Sutton，2006）。对于观察性工具式学习，班杜拉（Bandura）在 20 世纪 60 年代做了一系列经典实验，实验发现，儿童在观察了榜样对波波玩偶做出新异的、攻击性的反应后，儿童会观察学习到这些反应（Bandura，1969）。尽管这些儿童本身从来没有被直接强化学习过这些新异、攻击性的反应，但是当他们得到与波波玩偶互动的机会之后还是表现出了这些反应。观察性经典和工具式条件作用发生的可能性让我们习得适应性和适应不良行为的机会大大增加。

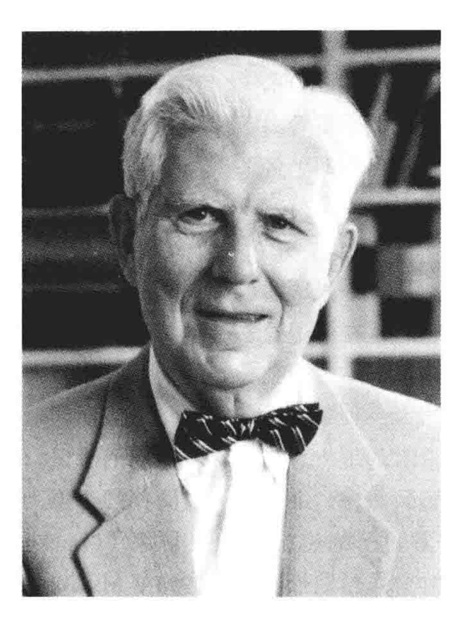
5. 行为主义流派的影响

行为主义流派通过相对较少的基本概念，试图来解释所有行为的获得、修正和消退。适应不良的行为在行为主义看来是以下两点造成的：①没有习得必要的适应性行为或能力，例如如何建立令人满意的个人关系；②习得无效的或适应不良的反应。适应不良的行为是学习错误的结果，也是某些特定的、可观察的、己所不欲反应的集合。

对于行为疗法的治疗师，疗法聚焦于改变特定的行为和情绪反应，即消除不想要的反应，习得想要的反应。例如，通过持续暴露于害怕的物体前或环境中来有效地治疗害怕和惊恐，这一消退程序来源于经典性条件作用消退的原理。利用工具性条件作用的治疗同样表明利用代币的方式，患慢性心理障碍的个体能够重新习得基本的生存技能，如自己吃饭和穿衣，患者通过做出恰当的行为来获取代币，进而兑换自己想要的奖励（如糖果、看电视的时间、出去活动的机会等）。

行为主义流派的研究方法以其精确和客观而闻名，

同时令人称道的也有其丰富的研究量和对特定行为改变的效果。一名行为治疗师注重哪些行为是需要改变的，要如何改变它们。之后，疗法的有效性可以通过设立目标达到的程度来客观地评价。然而，行为主义流派也在一些方面受到了指责。最早的一项指责认为行为主义只关注症状，不考虑病因。而这一点被当代许多行为治疗师认为是不公平的，因为成功的针对症状的治疗同样对个体生活的其他方面有积极的作用（Borkovec，Abel，& Newman，1995；Lenz & Demal，2000；Telch et al.，1995）。尽管如此，还是有一些人认为行为主义过度简化了人类行为，无法解释人类行为所有复杂之处。这些批判部分是源于对目前行为主义发展的误解（Bouton，2007；Bouton et al.，2001；Mineka & Zinbarg，1996，2006）。但无论行为主义有什么限制，它仍然对当代有关人性、行为和心理病理学的观点产生不可忽视的影响。



贝克（生于1921年）是发展出抑郁、焦虑和人格障碍的认知理论的先驱人物。他也发明了针对这些障碍的高效的认知行为疗法。

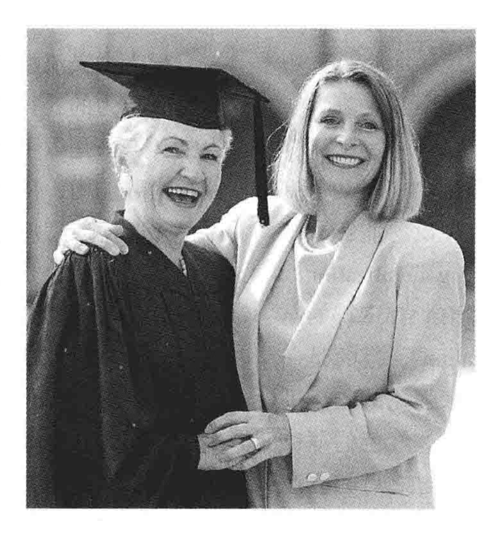
2.4.3 认知行为流派

自20世纪50年代以来，包括一些学习理论家在内的许多心理学家逐渐开始关注认知过程及其对行为产生的影响。认知心理学包括对基本信息加工机制的研究，例如记忆和注意，同时也会研究高级心理过程，注入思考、计划和决策。目前心理学所强调的对正常人认知的各方面进行整体的了解对传统的只强调反射机制的行为主义提出了挑战，华生和斯金纳提出的传统行为主义无法对心理过程本身及其对情绪和行为的影响进行解答。

现在，**认知**（cognitive）和**认知行为流派**（cognitive behavioral perspective）对变态行为的解读逐渐聚焦于想法和信息加工过程如何变得扭曲，从而导致适应不良的情绪和行为出现。这一流派的一个核心组成部分是图式，这一概念由阿朗·贝克（Aaron Beck）（b. 1921）取自认知心理学，贝克是认知理论学派的先驱人物（Beck，1967；Neisser，1967，1982）。**图式**（schema）指的是个体知识潜在的表征，能够指导当下对信息的加工，通常会造成注意、记忆和理解的扭曲。人们发展出不同的图式受制于所处的时代、能力和经验。

1. 图式和认知歪曲

我们对于周围世界和自我的图式是我们应对世界的指导。例如，我们对周围人都会有一定的图式（例如，我们会认为某人很懒或很有事业心）。同样，我们对社会角色也有相应的图式，例如，我们会对寡妇应当有何种表现有所要求。对事件的图式则表现为该情形下发生事件的顺序应当如何，例如经历丧失亲人后应当表现出哪些反应（Clark，Beck & Alford，1999；Fiske & Taylor，1991）。我们的**自我图式**（self-schemas）包括我们对自己是谁、会变成什么样的人和什么对我们最重要的认识。自我图式的其他方面关注我们在社会中担任的或可能担任的社会角色，如男性、女性、学生、父母、医生、美国人等。大多数人至少对自己个人的归属有清晰的了解，对别人的归属的了解可能会有一些欠缺（Fiske & Taylor，1991；Kunda，1999）。



我们的自我图式（即我们对我是谁、我们将到何处去、我们所看重的是什么的参考架构）会影响我们对目标的选择和我们达成目标的信心。图中这名年长女士的一个可能的自我图示就是她在女儿长大后，可以倾尽一生的时间达到大学学历水平，即使现实情况是她已经大出大学生平均年龄40岁了，但她还是达成了目标。

关于世界的图式和自我图式对我们做出有效、有序的行为非常重要，因为它们能够让我们在大量复杂、诱人的信息群中关注与我们最有关、最容易让我们产生偏向的信息。然而，图式同样也是心理易感性的来源，因为我们的一些图式或自我图式的特定部分可能会产生歪曲，从而变得不准确。另外，我们通常对一些产生歪曲的信念会十分

确信，导致改变起来十分困难。这部分是因为我们通常意识不到自己图式的存在。换句话来说，尽管我们日常的决定和行为被这些所参照的结构所塑造，但我们通常无法意识到这些假设背后的基础或者根本意识不到已经做出了某些假设。我们可能只是简单地认为看到了事物原本的面目，通常也无法考虑到他人对现实事件的观点也可能是对的或者存在其他可能的法则。

贝克（1967；Beck & Weishaar，2000；Beck et al.，2004；Beck et al.，2005）认为不同的心理病理现象是由不同的适应不良图式导致的，这些图式在早期令人厌恶的学习经验中发展而来。这些适应不良的图式导致思维上的歪曲，从而出现焦虑、抑郁和人格障碍的症状。另外为了研究功能不良图式的特征，研究者同样也研究了一些不同心理障碍患者所表现出来的信息加工歪曲的不同模式。这些研究展现了导致或维持心理障碍的认知机制。例如，抑郁症患者对负性信息更容易产生记忆偏差。这些偏差对患者当前的抑郁状态进行了强化或维持（Mathews & Macleod，1994，2005；Mineka，Rafaeli，& Yovel，2003）。

信息加工的另外一个重要特征是大量的信息在无意识状态或意识以外得以加工。在这里我们要注意，无意识并非指的是弗洛伊德所提到的无意识概念，它指的无意识心理活动在认知心理学家看来只是一个描述性的专业名词，来表示我们没有意识到的心理过程。一个与心理病理现象相关的例子是，焦虑的人们对具有威胁性的信息出自阈下注意，即不为个体所觉察（Mathew & MacLeod，1994，2005）。另一个例子是内隐记忆这一著名现象，指的是个体的行为表明自己可以回忆起曾经学过的词汇，尽管个体本人无法有意识地回忆出来。例如，如果有人问你 10 年前家里曾用的电话号码，你可能想不起来，即没有外显记忆，但当你拿起电话，你可能就会正确拨号了，这表现出内隐记忆。

2. 归因、归因风格和心理病理现象

归因理论对认知行为治疗有重要的贡献（Anderson，Krull，& Weiner，1996；Fiske & Taylor，1991；Gotlib & Abramson，1999）。**归因**（attribution），简单来说就是将发生事件的原因归于何处的过程。我们可以把行为归结于外部事件，例如奖励或惩罚（“他做这件事是为了钱”），同样，我们也会假设行为的原因是内在的，受到自身特质的驱使（“他做这件事是因为他太慷慨了”）。归因可以帮我们解释我们自己或他人的行为，也可以帮我们预测自己或他人将来可能会做什么事。考试失败后，学生可能会将这次失败归因于智商较低（一种个人特质），或者归因于考试题目的表意不清或方向不明（环境因素）。

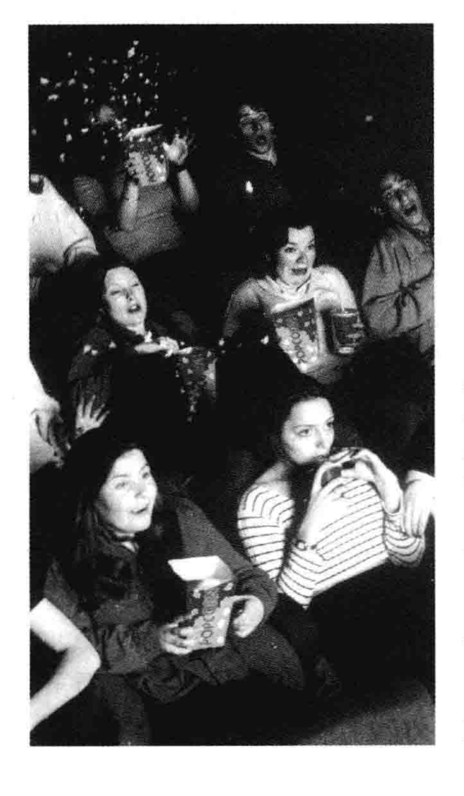
归因理论家试图探讨异于常人和功能不良的归因方式是否与多种心理障碍有联系。归因风格是指个体倾向于将好事和坏事的原因归结于何处的一种特点。例如，抑郁的人倾向于将坏事归因于内部的、稳定的和普遍的原因（“我考试失败，是因为我太蠢了”，相对应的是“我考试失败，是因为老师心情糟糕，给分不公平”）。然而，我们的归因也可能是不准确的，这些归因成为我们看待世界的重要组成部分，并会对我们情绪健康产生显著的影响（Abramson et al.，1978；Buchanan & Seligman，1995；Mineka et al.，2003）。有趣的是，不抑郁的人通常会倾向于表现出**自我服务偏差**（self-serving bias），指的是这些人更可能对积极事件做出内部稳定的、普遍的归因（Mezulis et al.，2004）。

3. 认知疗法

贝克被公认为是认知疗法的创始人，对不同心理障碍的认知行为疗法产生了巨大的影响。在贝克的领导下，认知行为学家和临床医生将注意力从外部行为转向了潜在的认知，将其看作适应不良情绪和行为的起源。贝克理论的基本观点是我们解释事件和经验的方式决定了我们对它的情绪反应。例如我们假设，你现在坐在自己的客厅里，突然听到厨房发出一声轰响。你记得自己把厨房的窗户打开过，可能是一阵大风吹倒了你喜欢的花瓶。那么你现在有什么情绪？可能你会感到烦躁，为什么自己会把窗户打开或把花瓶放在通风处。相反，假设你认为轰响是一个窃贼从窗户爬进来发出的声音时，你的情绪反应又会是什么呢？在所有可能性中，你都会感到害怕。所以你的解释会决定你的情绪反应。另外，特定个体如果有特别的危险图式的话，就更可能做出盗贼闯入的假设，让他们更容易焦虑和担心。

认知疗法的核心议题之一是如何选择所要工作的歪曲认知和适应不良的认知，包括潜在的导致不同心理障碍和相关情绪的适应不良图式。例如，认知行为治疗的临床医生关注来访者的自我图式，也就是来访者如何解释自身经验。当人们解释发生的事情的方式反映了对自身价值的负性认知时，他们更容易表现出抑郁；当人们将心脏快速跳动解释为自己心脏病发作，快要死了

时，他们更可能出现惊恐发作。认知行为疗法的临床医生利用一系列技术来改变来访者的负性认知偏差（Beck et al.，2004；Hollon & Beck，1994；Hollon，Stewart，& Strunk，2006）。



一些人在诠释恐怖电影中的惊吓镜头和自己心脏“怦怦”跳动时，将这些解释为兴奋和享受快乐时光的信号，而有些人将同样的景象和感受解释成可能正在发生的危险与恐怖的事件。认知行为治疗师强调我们解释事件的方法会戏剧性地影响我们的情绪反应。

4. 认知行为流派的影响

认知行为的观点对当代临床心理学产生了有力的影响。许多研究者和临床医生已经为这种疗法的原理提供了支持，即通过改变人们思考自己和他人的方式来改变行为。许多传统的行为主义学家却依然对认知行为观点保持怀疑。斯金纳（1990）在他最后的发言中依然坚持纯粹的行为主义。他质疑这种改变离操作性条件作用越来越远。同时他提醒他的观众认知并不是一种可以观察到的现象，所以无法获得关于认知的实质性的实证数据。尽管斯金纳已经辞世，但这场争论远远没有结束。实际上，行为主义的另一位创始人沃尔普（Wolpe）（1988，1993）同样高度批判认知行为疗法，直到他1997年去世。然而，这些批判在过去的十几年间开始慢慢消退，因为认知行为疗法对于多种心理障碍的疗效为多项研究所证明（Butler et al.，2006）。同时，情绪对认知和行为的影响方面的研究也极大地促进了该疗法的发展（Mathews，2006；Mathews & MacLeod，2005）。这是因为这类研究并不依赖于自我报告的技术，这就驳斥了斯金纳和沃尔普对该类疗法基于收集数据方式的批评。

2.5 心理因素

在生命最开始的时候，我们几乎没有对世界的应对方式，很多能力都是后期从经验中习得。我们从经验中所获得的东西能够帮助我们有准备地应对生活中的挑战，同时也会让我们在应对压力时充满弹性。不幸的是，我们的一些经验可能对以后的生活益处无多，而且我们会被童年早期我们无法掌控的因素深深地影响。一个典型的例子是，有些儿童的童年生活相比于其他儿童是无法预料和掌控的，这使得他们之间的生活出现了巨大不同。有些孩子从小生活在稳定的、充满爱意的环境里，这对他们面临严酷的现实提供了有力的缓冲。而另外一些孩子则持久地暴露在无法掌控和预测的令人害怕的事件或难以启齿的现实中。这些不同的成长经历让成年之后的他们对世界和自己的图式会出现不同，前者会认为这个世界到处充满爱，对自己没有威胁，一切都是祥和的，当然事实并非如此。另一些人则认为世界是一片充满安全与危险的丛林，二者互相平衡，构成生活。对于之前提到的这两种可能的结果，大多数人可能会倾向于选择前者的生命体验。然而，在真实生活中，一帆风顺未必就是好的，勇于面对一些压力并学会处理它们对我们获得对世界的控制感（Barlow，2002；Seligman，1975）和自我效能感是很重要的（Bandura，1986，1997）。

暴露于多种无法掌控、预测的令人害怕的事件中的经验会让人对焦虑和负性情感的易感性增强，这是焦虑和抑郁等心理障碍的核心问题。例如，巴洛（Barlow）（1988，2002）和米妮卡（Mineka）（1985b；Mineka & Zinbarg，1996，2006）的模型都强调了无法掌控与预测的负性后果的体验对生成压力、引起焦虑和抑郁的重要作用（Abramson et al.，1978；Chorpita，2001；Chorpita & Barlow，1998；Seligman，1975）。在这里我们还要强调的一点是，暴露于频率和强度相同的负性后果中时，即这种后果是可预见的、可控的，个体会体验到较少的压力，而且发展出焦虑和抑郁的可能性较小。

在这一部分，我们将会介绍使个体对心理障碍易感性上升以及能够预测心理障碍的多种心理因素。心理因

素是指那些妨碍个体心理发展的因素，这些发展性因素通常不可预测，无法掌控，会使个体在应对外界事件时无法随机应变。(然而，重要的一点是心理因素通常受到神经系统变化的调节，尤其是当出现情绪和习得新的学习联结时。)我们会关注四类心理因素，每种心理因素对儿童社交情绪的发展都有重要的影响：①早期剥夺或创伤；②不恰当的教养方式；③父母不和或离婚；④适应不良的同伴关系（见图 2-5）。这些因素通常不会单独出现。相反，它们经常相互作用，并与其他心理因素共同作用，比如特定的基因和气质因素以及特殊的社会文化背景或环境。换句话来说，尽管这些心理因素通常单独被研究，但是我们的最终目的应当是建立更为全面的生物心理框架来对心理因素进行探讨。

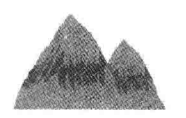
- 早期剥夺或创伤
- 不恰当的教养方式
- 父母不和谐或离婚
- 适应不良的同伴关系

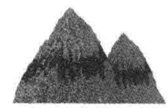
图 2-5 心理原因因素

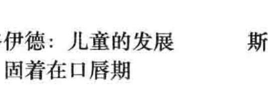
2.5.1 早期剥夺或创伤

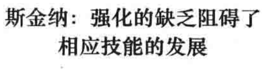
儿童如果没有获得通常由父母或监护人提供的资源时，会留下深深的难以愈合的心理创伤。这些所需的资源包括食物、爱的荫护和关注。这些资源会以多种方式被剥夺。最严重的表现通常在弃儿或孤儿身上发生，这些孩子被收容或辗转寄养于一些卫生糟糕、不合适的寄养家庭中。然而，剥夺同样可以发生在完整家庭中，有些家庭由于一些原因（例如由于心理障碍），父母无法或不愿意提供亲密的、经常性的关怀和抚育。

我们可以从不同的心理学视角来解释父母抚育剥夺造成的后果。这种剥夺可能会导致性心理发育固着于口唇期（弗洛伊德），可能会影响基本信任的建立（埃里克森），会由于缺乏强化使获得必须技能的时间推迟（斯金纳），或者会导致儿童获得功能不良的图式，自我图式中的关系图式是不稳定的、不受信任的，没有情感的（贝克）。这些观点对特定个案可能都是最优的，或者将它们联合起来会比单一的某种观点更好，因为心理障碍的因果路径可能是多维的（见图 2-6）。









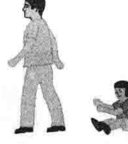




图 2-6 关于父母剥夺的不同流派的观点

1. 收容所

一些儿童会被收容所收养，相比于普通家庭，收容所相对来说缺少温暖和身体接触，也缺乏来自智力、情绪和社会方面的刺激，同时还缺少促进积极学习的鼓励和帮助。儿童为机构所收养在美国和英国很常见，研究者做了大量的研究发现大多数在收容机构遭受早期、长期的环境和社交剥夺的儿童在成年后的预后很差，尤其是当收容持续超过半年以上时（Beckett et al.，2006；Kreppner，Rutter，et al.，2007；Rutter，et al.，2007；Rutter，1990）。许多在收容所度过婴儿期和童年早期的儿童表现出严重的情感、行为和学习问题，并且依恋关系出现问题，患上心理障碍的风险较大（Ellis，Fisher，& Zaharie。2004；O'Conner，Maurn，et al.，2003；Smyke et al.，2007）。而在童年后期接受收容的儿童如果已经有了良好的依恋经历，那他的心理状态就不会这么糟糕（Rutter，1987）。然而，一些儿童即使早期有过被收容的经历，也同样会表现出足够的心理弹性，在青少年期和成年期做出相应的成就（Kreppner et al.，2007；Rutter，Kreppner，& O'Connor，2001）。

幸运的是，这一系列研究对该领域公共政策的制定和其他社会产生的主要影响，使政府意识到将这些孩子安置于寄养家庭而不是收容所的必要性（Johnson，2000；Rutter，2006）。然而不幸的是，这样开明的政策并没有在一些东欧国家施行，在这些国家里，孤儿院孩子的困境通常令人叹惋（Johnson，2000）。许多童年在这些东欧国家的孤儿院度过的孩子，之后由北美和英国的家

庭收养。对于这些在悲惨的收容所度过生命前两年这一关键时期的儿童来说，他们会出现明显的智力、语言和发育方面的缺陷，在收容机构待的时间越长，所产生的缺陷就会越严重。严重的躯体、行为、心理和社交问题同样会上升（Beckett et al.，2002；Gunnar et al.，2001；Rutter，2006）。当这些孩子在寄养家庭中生活了几年之后再对他们进行重测，我们会发现虽然他们依然比起没有进过收容机构的寄养儿童表现出缺陷，但在很多方面已经表现出明显的提高。一般来讲，儿童更早地被收养，会发展得更好（Johnson，2000；Rutter et al.，1999）。



这些罗马尼亚孤儿大部分和他们的玩伴在一起。由于身体接触、社会刺激和支持的缺乏，很多儿童由于这种机构化的设置变得像婴幼儿一样表现出很严重的情绪、行为和学习问题。他们也有很大的风险患上精神疾病。

2. 忽视和家庭虐待

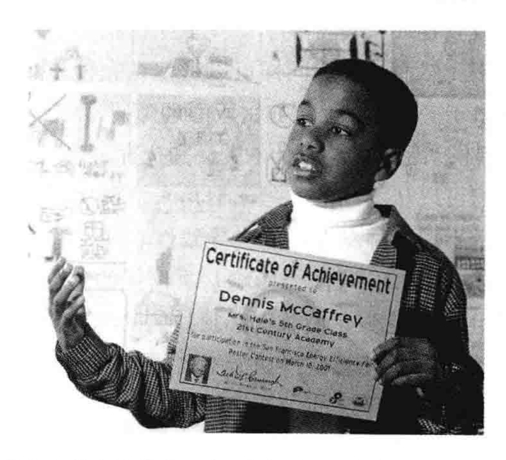
大多数缺乏父母抚养的婴儿体验到这种剥夺并非由于父母不在身边，相反是因为在家里受到了粗暴的对待。在美国，每年大约有 260 万 ~ 340 万起虐待和忽视的事件，其中 33% ~ 40% 是被证实的（Cicchetti & Toth，2005；Watts-English et al.，2006）。这意味着每 1000 个孩子里边有 12 个孩子会成为家庭虐待或忽视的受害者，这还不算那些没有报告出来的案例。父母亲有多种方式来忽视自己的孩子，如通过身体忽视、拒绝爱和情感的交流、对儿童的活动和成就缺乏兴趣或从来不陪孩子玩等。父母虐待的个案（比忽视的个案少；De Bellis，2005）包括在情感、躯体或性方面的残忍对待。

父母对儿童直接的虐待（躯体或性或两者皆有）对他们的发展会产生许多负面影响，尽管一些研究表明，至少对于婴儿来说，严重的忽视可能比虐待的关系更为糟糕。受到虐待的儿童通常会表现出过度攻击性（包括言语和身体），对欺凌也会如此。有些孩子甚至面对同伴友好的提议时也会表现出愤怒和攻击（Cicchetti & Toth，2005；Emery & Laumann-Billings，1998）。研究者同时发现受过粗鲁对待的儿童通常在语言发展方面有困难，并且在行为、情绪和社交功能方面有明显问题，包括品行障碍、抑郁和焦虑，同时同伴关系受损，倾向于回避或拒绝同伴（Collishaw，Pickles，et al.，2007；Shonk & Cicchetti，2001）。这样负面的结果可能并不令人惊奇，因为我们已经知道不正确的抚养会对神经系统的发育产生多方面长期的负性神经生物影响（Gunnar & Quevedo，2007；Watts-English et al.，2006）。

受到虐待和粗暴对待的婴儿与小孩同样可能会发展出非典型的依恋模式，通常是混乱型或无序性的依恋风格（Barnett，Ganiban，& Cicchetti，1999；Crittenden & Ainsworth，1989），表现出对主要抚养者不安全、混乱和不一致的行为。

然而，有些时候，这些孩子也可能会对他们的看护人表现出亲近，但是很快就会拒绝及回避她。有很大比例的孩子直到 13 岁以后还会与他们的看护人以这种“拒绝”模式进行联系与交流。另外，因为孩子在与重要他人的关系中建立起来的这种内在模式经常会迁移到新的人际关系中，所以他们就更倾向于认为其他人也会以一种同样消极的方式对待自己，并且认定自己在这种关系网中的处境一定糟透了。因此，他们会选择性地避免与他们的这种认知相矛盾的新体验（Cicchetti & Toth，1995a；Shields et al.，2001）。

上述这些童年伤害产生的影响可能会一直持续到青少年期甚至成年期。例如，有几篇综述文章就曾经推断，



即使儿童经受了家庭虐待，他仍然可以修复已经损害了的自我图式，只要有一个或更多保护性因素就行。比如，正如图中所展示的，在学校里的积极体验。

童年期所遭受的身体虐待能够预测个体青少年期及成年期在家庭以及非家庭问题中的暴力程度（Cicchetti & Toth，1995a；Serbin & Karp，2004）。因此，在那些冷漠对待或虐待孩子的父母中，有很大一部分本身也是父母拒斥的受害者。他们早年的经历显然会对他们的图式及自我图式产生破坏性的影响，而且他们也很难再将良好的父母教养方式内化（e.g.，Serbin & Karp，2004；Shields et al.，2001）。考夫曼（Kaufman）与齐格勒（Zigler）(1989）就曾估计，这种虐待模式有 30% 的可能会在两代人之间传递下来（Cicchetti & Toth，1995a)。

2.5.2 不恰当的父母教养方式

即便一个家庭中没有严重的贫困、疏忽及创伤性事件，许多不恰当的父母教养方式也会对孩子以后应对生活挑战的能力产生深远影响，使得孩子更容易出现心理问题。因此，虽然人们的解释千差万别，但从心理病理学的角度出发，所有心理疾病都源于一个孩子在早期与父母或其他监护人的社会交往中所学到的行为倾向（e.g.，Parke，2004；Sroufe et al.，2000）。

亲子关系永远是双向的：一个人的行为会影响另一个人，在任何持续的人际关系中都是这样。一些孩子更容易去爱别人；一些父母会对婴儿的需要更敏感（e.g.，Parke，2004）。例如，困难型婴儿（更容易产生消极情绪）的父母会感觉与自己的孩子相处起来压力更大（e.g.，Putnam et al.，2002；Rutter，2006）。在早期的一项研究中，鲁特（Rutter）和昆顿（Quinton）发现，如果孩子经常有消极情绪、适应困难，他们的父母在与孩子的互动中就会有更多生气或者敌意的表现，批评孩子的次数也会增加。

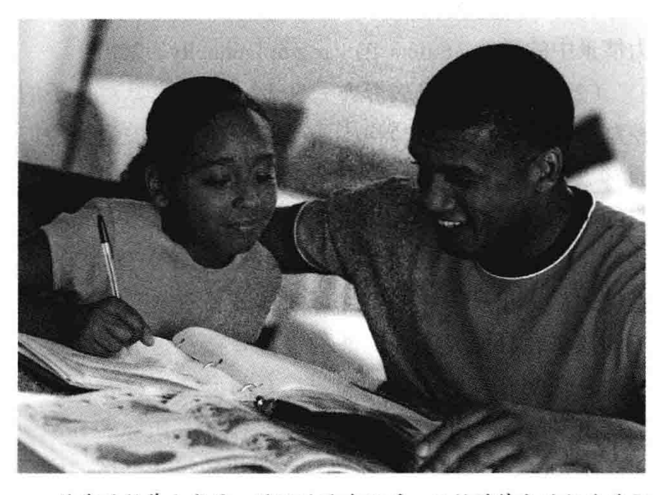
1. 父母的心理疾病

总的来说，对于那些患有各种心理障碍（包括精神分裂症、抑郁、反社会性人格障碍、酒精滥用或依赖等）的父母，他们的孩子在发展过程中出现问题的可能性更大（除非父母同时表现出一些保护因素）（Brennan et al.，2003；Masten，2007）。这个领域中的多数研究都把关注点放在母亲身上，但是也有充足的证据表明，父亲的精神问题也会对幼儿及青少年的心理健康产生很大影响，尤其是在抑郁、品行障碍、违法行为、注意力缺陷等方面（e.g.，Boyce，Essex，et al.，2006；McMahon & Giannini，2003；Phares et al.，2002）。虽然这些影响都有遗传因素在起作用，但是很多研究者还是相信，遗传并不能完全解释父母心理疾病对孩子的影响（e.g.，Goodman & Gotlib，2002；Sher et al.，2005；Speranza et al.，2006）。

许多实例表明，虽然很多酗酒者的孩子在发展过程中没有表现出问题，但还是有一些孩子出现了更高频率的逃课以及物质滥用，他们的辍学率更高，表现出更高焦虑或抑郁水平以及更低的自尊值（Chassin et al.，1991；Leonard & Eiden，2007；Sher et al.，2005）。除此之外，如果父母经常抑郁或情绪低落，孩子出现抑郁症及其他心理疾病的可能性也会显著上升（Burt et al.，2005；Hammen，2002），至少一部分原因在于抑郁导致了不合理的教养方式，比较明显的包括侵入式的或者孤僻的行为（Field et al.，2006）、过度的批评以及对孩子低效的管理与要求（Cicchetti & Toth，1998；Rogosch et al.，2004）。

2. 父母教养方式：关爱和控制

教养方式的不同与孩子的发展息息相关，通常，我们按照父母关爱（支持、鼓励、疼爱 v.s. 羞辱、拒绝、敌意）与父母控制（管理、监视 v.s. 放任、不管不问）这两个维度，将父母教养方式划分为四种类型（见表 2-3）：①权威型；②专制型；③放纵型；④冷漠型（Emery & Kizmann，1995；Maccoby & Martin，1983；Morris，2001）。



健康的教养方式是一种既反映出温暖，又针对特定的行为进行明确限制的方法，同时在一定界限内有充分的自由。在这样的环境中成长起来的儿童倾向于充满活力、友善，并能够展现出与他人共处的能力。

表 2-3 父母教养方式

	权威型	专制型	放纵型	冷漠型
父母	高关爱 + 中等控制：非常关心孩子，对他们的各种行为设定清晰的限制与要求	低关爱 + 高控制：无情、挑剔、要求较多	高关爱 + 低控制	低关爱 + 低控制
孩子	通常比较友好，与人相处及适应环境的能力较强	内心矛盾、易怒、情绪多变，进入青春期后会产生更多消极后果，男生在社会交往及认知技巧上表现尤其差	冲动、攻击性强，在溺爱环境中被宠坏的孩子通常较自私、不耐心、轻率、挑剔	情绪多变、自尊水平较低，在童年后期开始制造麻烦，人际交往能力差，学业问题明显

（1）**权威型父母教养方式**。权威型的父母对孩子非常关爱，并且会对孩子各方面的行为设定明确的标准和限度，但他们也允许孩子在规则范围内拥有相当大的自由。权威型父母重视孩子的需求并对此十分敏感，同时又严格执行他们的标准。在这种类型的教养方式下，孩子的早期社会发展比较积极，他们充满活力、与人友善，并且在人际关系与环境适应方面发展较快（Baumrind，1993；Siegler et al.，2003；Simons et al.，2005）。权威型教养方式下的孩子通常会与人保持安全型依恋（Karavasilis et al.，2003），表现出较高的幸福感，进入青少年后期以后，在学业上也会相对优秀（Berk，2003；Slicker & Thornberry，2002）。最近的研究也显示，权威型教养方式能够有效促进孩子在战争、冲突、停职等压力情景中的弹性（Salem-Pickartz & Donnelly，2007）。

（2）**专制型父母教养方式**。专制型的父母对孩子的控制非常严格，但是却很少给予孩子应有的关爱。他们通常表现得十分冷酷、要求苛刻，并且如果孩子违背他们的规则，父母更倾向以处罚的方式来解决（Baumrind，1975，1993；Berk，2003；Siegler et al.，2003）。步入青春期之后，相对于权威型父母的孩子，专制型教养方式下的孩子在社交及学业方面的表现较差，且男生在社会交往及认知技巧方面尤其糟糕。专制型父亲教导出来的男孩出现物质滥用及违法行为的概率更高（Bronte-Tinkew et al.，2006）。如果这类父母对孩子采取过于严厉的体罚措施（与冷漠对待、吝惜夸赞相对）部分孩子就会出现更多的攻击行为（Berk，2003；Emery & Kitzmann，1995）。

（3）**放纵型父母教养方式**。放纵型的父母对孩子体贴入微，但又疏于管教。这种宽容式的教养通常会导致孩子在进入童年期及青春期后出现更多的冲动及攻击行为（Hetherington & Parke，1993；Siegler et al.，2003），在溺爱环境中被宠坏的孩子比较自私、没有耐心、轻率、挑剔（Baumrind，1971，1975）。步入青春期之后，他们在学业方面通常表现平平，并且会做出更多的反社会行为（e.g.，Steinberg et al.，2006）。当现实逼迫他们重新认识对自己及周围环境的期望时，这些孩子可能就会在调整过程中遇到许多困惑与问题。

（4）**冷漠型父母教养方式**。在关爱及约束孩子方面都表现不积极的即冷漠型父母，他们不给孩子任何限制及支持。在这种教养方式下长大的孩子，通常会在童年早期出现矛盾型依恋（Egeland & Sroufe，1981；Karavasilis et al.，2003），随之在童年后期会表现出情绪多变、自尊水平较低以及各种行为问题（Baumrind，1991；Hetherington & Parke，1993）。另外，这些孩子在同伴关系及学业方面也有困难（Hetherington & Parke，1993；Berk，2003）。

2.5.3 夫妻不和或离婚

存在严重问题的亲子模式其实并不常见，除非整个家庭环境就是不正常的，因此，不健全的家庭结构在所有影响个体脆弱程度的因素中居于首位。为方便讨论，我们把不健全的家庭分为两类：一是成员完整但夫妻关系不和的家庭，二是父母离婚或分居的家庭。

1. 夫妻不和

无论夫妻间感情不和的原因是什么，一旦这种不和谐的关系转变为一种长期状态，就会给成人及孩子带来许多伤害（e.g.，Amato，2006；Amato & Booth，2001；Parke，2004）。许多案例表明，夫妻关系严重不和对孩子带来的影响与其他一个或者更多的压力源等同，例如，遭受辱骂或忽视，与一位有严重精神问题的家长共同生活，专制型或冷漠型父母教养方式，配偶虐待等。即便是比较轻微的夫妻不和也会对许多孩子产生消极影响，例如，研究表明，相比于较少发生争执的家庭，父母如果总是争吵，他们的孩子对待同伴及父母的攻击性就会增强（Cummings et al.，2004；Du Rocher et al.，2004；Amato，2006）。

近来一些纵向研究十分清楚地显示，夫妻关系不和对于孩子的不良影响会一直持续到成年期以后：无论父

母是否离婚，他们的后代婚姻出现问题的概率更高。孩子在父母婚姻关系中耳濡目染，学到的是同样消极的夫妻交流模式，因此这种婚姻不幸很有可能在代际间传递下去（Amato，2006；Amato & Booth，2001）。

2. 离婚家庭

美国文化背景下，对离婚的接受度越来越高，这也导致了离婚率的上升，根据国家健康统计中心提供的数据，目前全美每年大约有 100 万对夫妻离婚（引自《离婚数据收集》，2005）。据估计，18 岁以下的人群中，大约有 20% 生活在单亲家庭中，其中有一部分与未婚家长生活在一起，另一部分则是与离婚的父母同住。接近一半的婚姻以离婚告终，而 50% ~ 60% 的 90 后孩子曾经在某一个时间段经历单亲家庭（Hetherington et al.，1998）。

（1）**离婚对父母的影响**。不幸的婚姻十分痛苦，但是对于成年人来说，结束一段婚姻关系也意味着在身心方面承受巨大的压力。离婚的消极影响通常是暂时性的，大多数人在两三年内能够较好地适应新的生活，但是也有一部分人这一生都无法从中恢复过来（Amato，2000；Hetherington，2003a)。虽然离婚与心理问题的因果关系并不那么清晰，但在心理障碍患者中，离婚人士所占的比例要超过其他人群。阿玛托与凯斯（1991a）在其关于离婚对成年人影响的综述文章中曾总结道，离婚是心理障碍的一个主要诱因，同时也会导致其他一些消极后果，如身体疾病、死亡、自杀、凶杀等。然而，值得注意的是，离婚也会使一部分个体获益（Amato，2000)，有证据显示，这种积极影响在女性身上更明显（Hetherington，2003a)。也有研究表明，相比于压力较小的婚姻，离婚前面临巨大压力的个体更有可能在离婚后获得幸福感的提升（Amato & Hohmann-Marriott，2007）。另外的积极影响包括：收入增加，能够与某人保持稳定的恋爱关系，再婚，对离婚的态度比之前更乐观，与导致离婚的第三者成为伴侣（Amato，2000）。

（2）**离婚对孩子的影响**。父母离婚带给孩子的同样是痛苦的创伤。孩子对父母矛盾的感情以及他们在单亲家庭中受到的溺爱都会强化其不安全感和被排斥感，因此，有些孩子无可避免地会产生一些适应不良的症状，而且气质困难型儿童在这一过程中的调整要比容易型儿童更艰难（Hetherington et al.，1989）。具有讽刺意味的是，困难型儿童的父母离婚概率更高，这可能是因为，困难型的孩子进一步恶化了婚姻问题（Block et al.，1986；Hetherington，1999）。

相比于正常家庭中成长起来的孩子，离婚家庭中的孩子出现违法行为及其他心理问题（如焦虑、抑郁等）的概率更高，但是在这中间，父母离婚之前的或者持续的争吵可能也起到了一定作用（Chase-Lansdale et al.，1995；Strohschein，2005）。研究发现，总体来看，这些孩子的问题早在父母离婚之前就已经出现（Strohschein，2005）。另外，一些研究也表明，离婚在孩子适应功能方面带来的不利影响可能会一直持续到成年期。平均起来，相比于在健全家庭中长大的年轻人，离婚家庭的孩子进入成年早期后在学业方面表现更差、收入更少、生活满意度更低、靠社会救济生活的人数更多，他们的后代中未婚人群的比例高出平均值（Chase-Lansdale et al.，1995；Hetherington et al.，1998）。而且，从离婚家庭中成长起来的孩子在今后的婚姻生活中离婚的概率更高（Amato & DeBoer，2001；Hetherington，2003b)。

尽管如此，许多孩子还是能够很好地适应父母的离婚。有研究者总结了从 1950 年到 1990 年关于父母离婚与孩子幸福感关系的 92 项研究、共 13 000 名被试的数据，结果发现，离婚对于孩子的消极影响总体上是十分微弱的（Amato & Keith，1991b；Emery，1999；Hetherington，2003b)。阿玛托与凯斯（1991a，1991b）也证实，离婚的消极影响自 20 世纪 50 年代到 80 年代一直呈下降趋势（尤其是在 70 年代之后)，这可能是因为人们逐渐不再认为离婚是一件十分不光彩的事；然而，随后对 90 年代 67 项相关研究的总结发现，离婚的消极影响自 1990 年开始不再继续降低（Amato，2001）。

相比于长期忍受父母的争吵与矛盾，离婚对于孩子的影响还是相对乐观的（Amato & Keith，1991b；Emery & Kitzmann，1995；Hetherington et al.，1998）。以前人们一直认为，如果父亲或母亲再婚后能够给孩子提供一个利于他们成长的环境，离婚的不利影响就会降到最低，然而，阿玛托与凯斯（1991b）对以往研究进行总结后得出，相比于在单亲家庭中成长，与继父母共同生活并没有带给孩子太多乐观的改变，且对于女孩来说更是如此。另外一些研究也表明，相比于在健全家庭的孩子，与继父母共同生活的孩子，尤其是年龄较小的儿童受到身体虐待（伤害，甚至死亡）的可能性更大。

2.5.4　适应不良的同伴关系

重要的同伴关系通常从学龄前就开始了，这个阶段

的孩子很难掌握人际关系或者互动过程中的要点，最早发展起来的交往技能充其量只有共情，也就是站在对方的角度考虑其处境、观点以及感受。所以，我们可以看到，当一个孩子看到自己更喜欢的玩伴的时候，会马上拒绝现在的玩伴。即时的满足是孩子早期互动最重要的目标，只有少数时候孩子们能够隐隐约约地意识到合作能给自己带来更大的好处。也有一小部分孩子难以适应学校中的竞争及严厉要求，这通常是孩子气质方面的原因或者家庭功能的失调。他们中的很大一部分很难融入同伴而被孤立；也有一些孩子（尤其是男生）会变得好斗、有攻击性，最后沦为街头恶霸。上述两种情况似乎都会导致糟糕的心理状态（e.g.，Coie et al.，1992；Dodge et al.，1997），因为无论是被孤立者还是恶霸，都会遭到同伴的排挤与侮辱。长期的同伴排斥很可能导致孩子班级融入感及学校表现的下降，而同伴侮辱则会使孩子逃避上学（Bush et al.，2006）。

有些研究发现，学校中的恶霸表现出更多的主动性攻击（作为攻击的发起人）及反应性攻击（遇事过度反应；e.g.，Salmivalli & Nieminen，2002）。确实有些恶霸的行为方式是因为他们在社交技巧上存在缺陷，但是其他的（通常是一群恶霸中的头目）则是对社交有一种非常世故的理解，他们能够去安排和组织自己的同伴使自己避免被抓，但同伴却难逃厄运（Sutton et al.，1999）。虽然大多数孩子声称自己坚决抵制恶霸，但当欺凌真正发生的时候，多数孩子无动于衷，既不干预，也不支持；20% ~ 30% 的孩子实际上是怂恿了恶霸的行为（Salmivalli & Voeten，2004）；只有很少数的孩子（约20%）站在受害者一边并且能够主动提供帮助。

近年来，一种新的特殊形式的恶霸已经出现，且在北美一些学校中已经成为一个严重的问题，这就是“网霸”。顾名思义，网霸经常在互联网上发送各种攻击性的、引发民众惶恐的及骚扰性的信息，或者在集中的几个网站上散布谣言及个人隐私信息（Willard，2007）。有研究者估计，在青少年中，大约 1/3 的互联网使用者可以算得上网霸（Li，2007；Scharnberg，2007）。而这些行为对受害者的心理影响是非常严重的，包括引起焦虑、学校恐惧、低自尊，甚至个别的会导致自杀（Thomas，2006）。

这样看来，受排斥的孩子可以分为两种类型：攻击型与孤僻型（Ladd，2006）。受排斥孩子中攻击性较强的会以一种过分苛刻、挑衅的方式处理人际关系，他们经常会迅速发起攻击，并且会将自己的敌意归因于同伴的嘲笑，这样就把对抗转变为无意识的反应（Dodge，2006）。确实有研究证实，8 年级的学生中将敌意归因于他人的倾向可以预测他们在 11 年级时的反社会行为（Lansford，Malone，et al.，2006）。攻击型孩子倾向于以一种处罚性的态度处理矛盾，较少表现出宽恕（Coie et al.，1991；Crick & Dodge，1994），这种倾向在适应不良的家庭中长大的孩子身上尤其明显。这些孩子对监护人形成的表征使得他们认为自己不可能受到善待，童年期被排斥及被攻击的经历极大地增强了他们今后产生攻击及违法行为的可能性，这种情况在男孩身上表现得更加明显（Coie，2004；Ladd，2006）。

另一类长期受同伴拒斥影响的孩子是孤僻型，虽然这类孩子很少表现出攻击性，但是他们往往非常自卑，对同伴过于顺从，这通常是由于社交焦虑及对受到鄙视和攻击的恐惧引起的（Schwartz et al.，1993）。这种孤立也可能造成严重的后果，它会强化同伴拒斥，使得孩子没有机会学习社会交往、交流的准则以及如何随着年龄的增长变得世故和机智，形成恶性循环（Coie，1990；Ladd，2006）。后果通常是连续的社交失败，或者持续受到恶霸的欺凌，这对孩子的自信和自尊又会产生毁灭性的影响，有时候会导致孤独症、抑郁或者焦虑（Burks et al.，1995；Ladd，2006）。

幸运的是，这种经历也有好的一面。同伴关系的处理可能十分困难，但是孩子们也可以把这些经历作为重要的学习资源，这会使他们受益多年。对于一个灵活机智的孩子来说，学校中或成功或失败的经验都为他们日后掌握真实社会中的处世法则提供了丰富的训练，也使他们认识到自己的能力及局限、优点及缺点，从而完成了自我的良好发展。童年期孩子与朋友的亲密关系是今后能够融入社会的开始，如果一切顺利，当孩子步入青春期后，他将拥有丰富的社交知识和技能，这就塑造了他们的社交能力。这些资源也可以帮助孩子很好地抵抗沮丧、道德败坏、悲观以及心理失调（Masten，2007；Masten & Coatsworth，1998）。

2.6 社会文化观点及影响因素

我们都认同基因遗传是上百万年来生物进化的产物，同样，我们也接受社会文化遗产是千百年社会进化的产物。因为每一个社会文化团体都会以系统的方式将自己

的文化模式传授给后代，所以在这个团体中，所有成员都表现出一定的相似性，猎人的孩子更可能成为猎人，而在不认可暴力的社会中成长起来的孩子更可能以非暴力的方式解决问题。一个团体中对后代的教育越完整一致，团体成员的相似度就越高，比如，如果孩子在一个信仰单一的社会中长大，他们的个体差异就会减小，而在像美国这样的社会中长大的孩子，可以接触到各种各样、有时甚至是相互矛盾的观点，成员的相似度也随之减小。但是，即便是在美国社会，也有一些大家都认同的核心价值观。

自 20 世纪初，社会学和人类学开始成为独立的科学学科，并在探究人类行为及发展的社会文化因素方面取得了飞快发展。像阿伯拉姆・卡丁那（Abram Kardiner）及玛格丽特・米德（Margaret Mead）等早期社会文化理论家证实，个体人格的发展实际上是对更宏观的家庭、社会及其他团体的制度、准则、价值观及观念的一种折射。研究也表明，多样性的社会文化状态与心理疾病显著相关，例如，一个特定社会中的压力源与其引发的心理问题的关系。这些发现都为从现代观点看待异常行为提供了新的角度（Fabrega，2001；Tsai Butcher，et al.，2001；Westermeyer & Janca，1997）。



社会文化因素影响着一些心理障碍的形式和过程。例如，在西方社会，经常承受压力的人会发展出抑郁。而在中国，压力并不会产生抑郁，但会产生身体问题，比如疲惫和虚弱。

2.6.1　跨文化研究中已经揭示的社会文化因素

社会文化的视角也就是探讨社会环境的文化及其他因素对心理疾病的影响，这其中的关系是错综复杂的。观察一个在某种残酷环境中出现心理失调的个体似乎比较容易，困难的是基于实验来验证环境是产生心理失调的诱因而不仅仅是与之相关。到目前为止，生活在不同社会、接触不同环境的人已经为我们提供了各种分类的天然“实验室”，跨文化研究也使我们进一步了解了人类行为与情绪发展中可能的变化范围，并且启发研究者对正常及异常行为原因进行思考，进而在实验室中通过严密的程序来验证这些假设（e.g.，Rothbaum，Weisz，et al.，2000，2001；Weisz et al.，1997）。

1. 心理疾病普遍的和文化特有的症状

已有研究表明，无论是对成年人还是孩子，许多心理异常在大多数文化背景下都是有共通性的（Butcher，1996b，2005；Kleinman，1988；Verhulst & Achenbach，1995）。

明尼苏达多相人格量表（MMPI-2）拥有良好的信效度，并且在许多文化中都得到改编及广泛使用（e.g.，Butcher，2006；Butcher，Cheung，& Kim，2003；Butcher，Derksen，et al.，2003），例如，以 MMPI-2 为研究工具的调查显示，精神分裂这种常见的异常思维与行为模式几乎在所有民族中存在，只是其普遍程度及症状可能在一定程度上存在差异（Kulhara & Chakrabarti，2001）。另外，许多国家中被诊断为相似疾病的个体所表现出来的心理特征是一致的，例如，布彻尔（Butcher）（1996a）发现，在意大利、瑞士、智利、印度、希腊、美国这些国家，被诊断为偏执型精神分裂症的患者在 MMPI 测试中表现出相同的整体人格特征及症状模式。

尽管有一些普遍的症状及症状模式，但社会文化因素还是经常会影响心理问题严重程度、表现形式、普遍程度、成因等。例如，抑郁症的发病率在世界不同文化中有较大差异，从 10 个国家收集的数据表明，抑郁症患者在人群中的比例从日本的 3% 到美国的 17% 变化不等（Andrade et al.，2004）。不同国家中，对严重心理疾病的预后及产生的结果也存在差异，几项国际研究已经表明，精神分裂症在发展中国家的进程比发达国家更乐观（Kulhara & Chakrabarti，2001）。

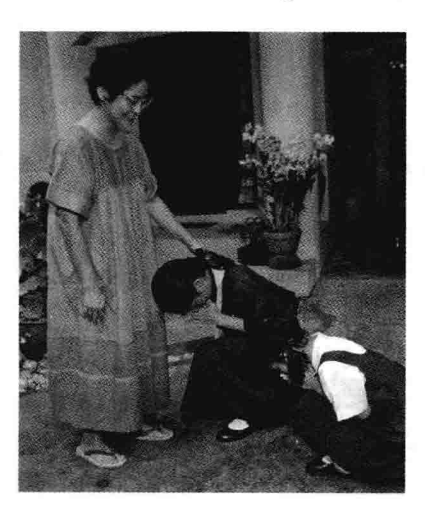
在另一个例子中，克雷曼（Kleinman）（1986，1988）比较了中国人（包括中国大陆及台湾）与西方人应对压力的方式。结果发现：在西方社会中，对个体压力十分频繁的一个反应就是抑郁；相反，中国人自我报告的抑郁比例较低（Kleinman，2004；Kirmayer & Groleau，2001），对压力的反应多通过身体问题来表现，如疲劳、虚弱或者

抱怨。另外，克雷曼和古德（Good）（1985）调查了不同文化中人们的抑郁经历，他们的数据显示，西方社会中抑郁所表现出来的比较重要的因素，如对于羞愧的敏锐感觉，在其他的文化中并没有体现出来；他们也指出抑郁的一些症状，如悲伤、绝望、愁苦、愉悦感缺失，在不同社会中的含义相差非常大。对于佛教徒来说，从世间万物及社会交往中寻找快乐是所有磨难的基础，所以，心灵的解脱是迈向精神觉悟的第一步；而对于伊朗的穆斯林来说，悲伤是一种神圣的体验，之所以产生这种体验，是因为认识到自己公平地生活在一个不公平的世界所产生的悲剧性后果，因此，体验悲伤的能力就是人格与理解力发展的标志。

2. 文化与对行为的过度控制或控制不足

对各种童年期心理问题在不同文化中普遍程度的研究揭示了一些十分有意思的现象。在类似泰国这样的文化背景下，父母特别难以忍受孩子不受管制的行为，如攻击、违抗以及对他人不尊敬（e.g., Weisz, Weiss, et al., 2003），父母会非常明确地教育孩子要礼貌、对人恭敬，并且要求他们学会抑制任何形式的愤怒的表达。这样就引申出一个很有趣的问题：相比于类似美国这样对孩子的行为十分宽容的文化背景，在泰国长大的孩子会不会较少出现源于控制不足而产生的问题？而另一些与过度控制有关的行为表现，如害羞、焦虑、抑郁，在泰国的发生率是否高于美国？

两项跨文化研究（Weisz, Suwanlert, et al., 1987, 1993）均证实：过度控制产生的问题在泰国的普遍度的确高于美国；虽然控制不足的相关行为问题在两个国家中产生的概率没有明显差异，但在行为问题的类别方面还是有所不同。例如，泰国青少年的问题多通过间接的、不明显的方式表现出来，不涉及人际间的攻击，如注意缺陷、虐待动物等；相反，美国青少年在校期间在打架、欺凌、忤逆方面得分更高（Weisz et al., 1993）。另外，研究者发现，泰国与美国的父母在对待心理治疗方面有很大差异，相比于美国父母，泰国父母极少愿意让孩子接受心理治疗（Weisz & Weiss, 1991；Weisz et al., 1997）。这可能是因为佛教强调困难只是短暂的，因而父母对孩子的行为持乐观态度，相信问题随着时间推移会得到改善；或者，泰国父母不愿意让存在控制不足问题的孩子接受治疗，只是因为他们觉得这些问题是难以接受的，要让其他人知道这些事情是非常尴尬的（Weisz et al., 1997）。



在泰国，儿童倾向于表现出失控的行为，并且父母会明确地教育儿童变得礼貌、恭敬并隐藏任何愤怒的表达。这与美国儿童截然相反，美国儿童的父母通常会很大程度上容忍儿童的可控制行为。

2.6.2 消极的社会影响

无论是积极的还是消极的社会影响，都有许多起因，其中一些是源于社会经济因素，另一些则是因为与角色期望有关的社会文化因素，或者是偏见与歧视产生的毁灭性力量。我们在这里将讨论一些有害的社会影响（见图 2-7）。

- **社会经济地位较低以及失业**
- **在人种、性别、种族地位等方面的偏见与歧视**
- **社会变迁及不确定性**
- **城市压力：暴力及无家可归**

图 2-7 社会文化影响的起因

1. 社会经济地位较低及失业

在美国社会中，社会经济地位越低，心理与精神疾病的发生概率就越高（e.g., Caracci & Mezzich, 2001；Conger & Donnellan, 2007），但是这种负相关的强度在不同类型的心理疾病中也有差异。例如，反社会人格障碍与社会经济地位（SES）强相关，低收入人群中反社会人格障碍的发病率是高收入人群的 3 倍；而抑郁症患者在低收入人群中所占比例仅是高收入人群的 1.5 倍（Kessler et al., 1994；Eaton & Muntaner, 1999；Kessler & Zhao, 1999）。

引起这种负相关的原因有很多（Conger & Donnellan, 2007）。有证据表明，一些人在患心理障碍之后，会跌入经济阶梯的最底层并且会一直保持在这个状态，有时候是因为他们没有经济实力或者人际资源来帮助他们返回上层（e.g., Gottesman, 1991），有时候则是因为外界对心理障碍的偏见和侮

辱（e.g.，Caracci & Mezzich，2001）；与此相反，多数富裕的人可以在第一时间寻求帮助，或者隐藏他们的问题。然而，不可否认的是，总体来看，贫困的人在生活中面对的压力往往比富人更多也更严重，并且他们能够用来解决问题的资源也十分有限（e.g.，Twenge & Campbell，2002）。因此，低收入人群中精神与心理疾病更加普遍，一部分原因是他们所面临的愈发沉重的压力（Conger & Donnellan，2007；Eaton & Muntaner，1999；Hobfoll et al.，1995）。

低社会经济地位家庭中的儿童与青少年出现问题的概率也更大（Conger & Donnellan，2007），许多研究证实，父母的贫困与儿童的低智商存在强相关，这种关系至少持续到 5 岁，而持久的贫困往往会带来最为消极的影响（Duncan et al.，1994；McLoyd，1998），比如孩子心理上的痛苦会更严重，也更可能与一些异常的同龄人交往（Sampson et al.，2002）。也有研究发现，在儿童入学前评定其家庭状况，那些来自低社会经济地位家庭的孩子在今后 4 年中会出现更多的叛逆与攻击行为（Dodge et al.，1994），这其中有一部分原因是这些家庭的父母更可能以专制型教养方式来管教孩子，他们自己也往往存在婚姻不和（Conger & Donnellan，2007）。尽管如此，许多城市中社会经济背景一般的儿童也表现得相当出色，尤其是那些拥有高智商及与家人、同学关系融洽的孩子（Felsman & Valliant，1987；Long & Valliant，1984；Masten & Coatsworth，1995）。

许多研究发现，伴随失业而来的通常还有经济困难、自我贬低、情绪不良等，而这些都会使个体更容易患心理障碍（e.g.，Dooley et al.，2000；Grzywaca & Dooley，2003；Thomas et al.，2007）。失业期间，抑郁症、婚姻问题以及对身体的抱怨都显著增长，而随着就业率的恢复，这些问题马上趋于正常化（Dew et al.，1991；Jones，1992；Murphy & Athanasou，1999）。毫无疑问，失业男性的妻子也会受到消极影响，表现出较高的焦虑、抑郁及愤怒水平，而产生这些症状的原因至少有一部分是失业丈夫带来的痛苦（Dew et al.，1987）。

2. 在人种、性别、种族地位等方面的偏见与歧视

我们社会中的许多人都被一些糟糕的偏见所困扰，并且在工作、教育、住房等方面受到公开的及潜在的歧视。自 20 世纪 60 年代以来，我们已经在人种关系上取得了很大的进步，但是各种不同的民族、人种在交往中的不信任及不适感所产生的消极影响依然挥之不去，并且这种现象在许多地方表现得非常明显（e.g.，Eagly，2004；Mays，Cochran，& Barnes，2007）。例如，女性受到的歧视会导致其在成长、自主权、自我接受方面的低幸福感（Ryff et al.，2003）。对少数群体的偏见也可以解释为什么这部分人出现抑郁等心理障碍的可能性更高（Cohen et al.，1995；Kessler et al.，1994），其中一个原因就是个体受到的歧视会作为一种威胁自尊的压力源，导致其心理痛苦的增长（e.g.，Cassidy et al.，2004）。

历史赋予女性的侮辱性的甚至是无能的社会角色已经有了很大的改观，但是，这种歧视依然存在。女性经历情感障碍的比例远高于男性，她们中也有更多的人患有抑郁或者焦虑，即常见三种心理障碍中的两种（Blehar，2006）。出现上述现象的原因在一定程度上是源于人们对女性传统角色及性别歧视的内在认同，且这种情况在许多公司、单位中普遍存在（Eagly & Carli，2007）。

工作中的性骚扰是女性经历的另一种压力，这种特殊压力源是许多现代女性（包括全职妈妈、家庭主妇以及专职员工）必须面对的，并且伴随其传统角色的迅速改变，现代女性出现抑郁、焦虑及婚姻不满的概率更高。如果女性花在工作上的时间较长（1 周超过 40 个小时）、收入高于配偶或者工作的同时需要抚养孩子，这种现象会尤其明显。但是，值得注意的是，至少在一些情况下，女性外出工作可以有效减少其抑郁程度及对婚姻的不满（e.g.，Brown & Harris，1978；Helgeson，2002）。

3. 社会变迁及不确定性

今天我们所面对的无处不在的变化是前辈们从来没有经历过的，我们的教育、工作、家庭、健康、娱乐、财政、信仰、价值观等各方面都受到这些变化的影响，而时刻准备着根据各种各样的变化做出调整给个体带来了很大的压力。同时，全球可利用的自然资源日益减少，环境污染更加严重，全球变暖问题出现，这些都给我们带来了前所未有的挑战。美国人对于未来的信心大大降低，也不再期待科技能解决所有问题，相反，人们尝试去解决现有问题的努力似乎造成了一些更严重的新问题。对这些压力事件的异常反应无可避免地造成了一些社会现象，如绝望、道德败坏、无力感（Dohrenwend et al.，1980；Seligman，1990，1998）。美国人的无力感也因为“9·11”事件而放大，恐怖分子对世界贸易中心及五角

大楼的袭击使得许多美国人生活在阴影下，担心再次受到恐怖袭击。而对以色列、巴勒斯坦等地区的民众，对恐怖袭击的担忧已经持续了几十年。

4. 城市压力：暴力及无家可归

城市化正在世界各地迅速蔓延，这种情况在发展中国家尤为明显。然而，城市化的过程通常是无序的、混乱的，并且造成越来越多的人失业、无家可归或者从事违法活动（Caracci，2006），这也无可避免地导致了心理障碍在这些地区的高发率。此外，无论是在发展中国家还是发达国家，大城市中的很多居民都是城市暴力的直接或间接受害者（Caracci，2006；Caracci & Mezzich，2001）。根据 10 年前的统计，全世界每年至少有 350 万人因为暴力活动而死亡，而这个数字似乎一直在增长，针对女性和儿童的家庭暴力尤其广泛（e.g.，Caracci，2003）。这些暴力对受害者造成的影响不仅是身体上的伤害以及工作效率的降低，还导致了更多的焦虑、创伤后应激障碍、抑郁以及自杀（e.g.，Caracci，2006；Caracci & Mezzich，2001）。

另一个世界范围的城市压力就是无家可归，在过去几十年中，无家可归者的人数已经出现了大幅度的增长。据估计，这其中大约有 1/3 的人被严重的心理障碍困扰，但是造成另外一些人无家可归的原因并不是心理障碍，而是贫穷或者暴力（e.g.，Caracci & Mezzich，2001）。毋庸置疑，无家可归的人受到的压力会带来一些心理痛苦，包括焦虑、抑郁、自杀以及身体疾病。



如今美国很多大都市区都存在黑帮和城市暴力。

2.6.3 社会文化观点的影响

随着对社会文化因素对于心理障碍影响了解的深入，我们对于心理障碍只是个体自身原因的观点正在改变，实际上，精神问题是一个家庭的、社会的、公共的问题。社会文化方面的研究已经促成了一些项目来改善适应不良及心理障碍横行的社会现状，并完善社区设施，便于心理障碍的早期发现、治疗及长期预防。在第 15 章中，我们将报告对政府及私人治疗设施的检查，而这些都是整个社会共同努力的结果。

已有大量证据表明文化影响与变态行为之间的紧密关系，而这一领域的研究能够解释关于行为问题起因、过程以及治疗的许多问题（Cohler et al.，1995；Miranda，Bernal，et al.，2005；Sue，1999）。尽管已有研究表明，如果心理障碍患者由本土医生（或者至少是熟悉患者问话的医生）来治疗，效果会更理想，但是许多专家在治疗过程中，还是无法将文化视角融入其中。确实很多人简单地推测在一种文化背景下有效的治疗方法在另一种文化下依然有效，但事实上这只是一种经验主义的猜想（e.g.，Lam & Sue，2002；Miranda et al.，2005；Sue，1998）。我们生活在一个沟通无障碍的时代，在科学研究中保持一种世界视角也是非常重要的，然而，克雷曼与古德（1995）则提出，文化因素对于我们理解抑郁十分关键，因此，DSM 诊断系统应该加入一个新的维度来反映心理疾病的文化影响。

虽然这听起来很难，但是提倡者还是试着突破重重压力来做这件事情（e.g.，Mezzich，Kirmayer，et al.，1999）。DSM-Ⅳ（APA，1994） 及 DSM-Ⅳ-TR（APA，2000）的编订者的确在承认文化因素的重要性方面做出了很大的进步：首先，他们加入一个附录，在其中建议精神诊断应该考虑的文化因素，鼓励临床医生在评价患者时加入文化的考虑，并且，他们提出，临床医生应该试着理解患者的文化身份，尽可能从文化角度出发来解释患者的症状以及他的人际关系；其次，他们也提供了一份与文化相关的症状的词汇表，列举了在特定社会或者文化背景下经常产生的症状，并将其描述为“地区性的、民族的诊断分类”（APA，2000，p.987）。在以后的章节中，我们将继续讨论其中的一些问题。

未解决的问题

变态行为的理论观点及原因

本章讨论的各种观点构成了引导心理学家对变态行为进行研究的理论框架。所有这些理论组成了一系列假设的准则，每派都十分重视保持自己理论的独特性与其完整性，并排斥其他理论的解释。例如，大多以心理动力学为指导的诊所，会很看重与弗洛伊德的观点及后期其他心理动力理论相一致的传统观点和著作，它们会忽略其他相反观点对心理治疗的指导作用或者将这种作用最小化。它们通常会严格按照心理动力学的理论来实践，并且不会使用其他治疗方法，例如暴露疗法。

1. 理论观点的作用

保持理论的完整性及坚持贯彻一个系统的观点有一个非常明显的优势：可以保证实践与研究的一致性，只要从业者掌握了某种方法，就足以应对人类各种问题形成的复杂网络。但是过于坚持某个理论也有一些缺陷，会将其他可能的解释拒之门外，会使研究者忽视一些同等重要的其他因素。我们必须承认，迄今为止，还没有任何一个理论可以完整概括变态行为的各方各面，每个理论都存在局限。

因此，这就出现了两种倾向。一种倾向是通过扩展或修改原有理论系统的一些因素来调整最初的模型或理论，例如，阿德勒与埃里克森对弗洛伊德理论的扩展及最近的认知 - 行为方法对行为治疗的修正。但是许多早期的精神分析理论家并不接受新精神分析学派的补充，也有许多古典的行为理论学家不同意认知行为学家提出的修改方案。因此，另一种倾向就是坚持不同理论观点共存，每一种观点都有其支持者，不需要融入之前的理论中。

2. 折中的方法

从另一个角度考虑，不同的理论观点也可以融合成一种更加普遍的、折中的方法。在实践中，许多心理学家以一种折中的态度对待这么多的观点，也就是说，他们接受来自几个理论的实践观点，并混入任何他们认为有用的理论。例如，心理学家在接受心理动力学理论对焦虑所做解释的同时，可能也会应用行为疗法对其进行治疗；另一些心理学家可能会将认知行为疗法的技巧与人际交往技巧结合起来。然而，这个领域中推崇坚持单一观点的纯粹主义者则对这种折中主义持怀疑态度，认为折中趋向缺乏完整性，并且催生了对不一致理论“疯狂的拼凑”，而这种拼凑有时是缺乏依据的。这类批评可能是正确的，但是许多心理学家都认为折中方法确实非常奏效。

通常来说，使用折中方法进行治疗的心理学家会很自然地将不同的理论观点融合在一起。尽管这种方法在实践中可以使用，但在理论层面就不适用了，因为许多理论观点背后的原则是完全不相容的。因此，折中方法目前还是不能实现其最终目标，也就是在处理各种理论纷争的同时，发展出一种单一的、综合的、内在一致的观点，从而准确反映我们通过实证研究所了解的变态行为。

3. 生物 - 心理 - 社会相统一的方法

目前，在统一观点的影响下发展起来的是一种叫作“生物 - 心理 - 社会”的视角。这种观点强调，大多数心理障碍是生物、心理、社会文化等许多因素共同作用的结果，且不同因素间相互影响。另外，不同因素在任何一个人身上的组合都是独特的，或者至少是对于患同样疾病的个体，不会出现许多人发病原因完全相同的情况。例如，一些儿童之所以出现犯罪行为，最主要的原因来自其控制反社会行为的基因发挥了作用；而另一些则可能主要是因为环境影响，比如在有许多犯罪团伙的环境中长大。因此，虽然我们不能完全预测所有变态行为，有时候也会有一些难以解释的影响因素，我们仍然希望能够对变态行为的原因做出一个科学的解释。

总 结

- 考虑变态行为的原因时，区分必要的、充分的、起作用的因素是十分重要的，同时也要注意早期原因与近期原因之间的区别。
- 通常来说，之所以出现变态或适应不良的行为，是个体自身对疾病的易感性及外界特定压力源共同作用的结果。
- 保护因素的概念可以帮助我们理解为什么一些人具有易感素质，在面临较大压力时，依然可以保持活力、远离疾病。
- 心理障碍的早期及近期原因均包括生物的、心理

的及社会文化方面的因素，这三类因素在心理障碍的发展过程中以一种复杂的方式相互作用。

- 本章讨论了生物的、心理的及社会文化的观点，每种观点都强调了一类特定因素的重要性，而最终我们还是希望将这些观点综合起来，合成为生物－心理－社会模型。
- 在检验生物上的易感素质时，我们必须考虑个体神经化学系统及荷尔蒙系统的异常、基因上的弱点、气质类型、大脑功能及神经可塑性。
  - 许多神经递质及荷尔蒙方面的异常都会通过作用于相应的脑区或身体部位而导致心理障碍。
  - 基因易感性可以通过多种方式影响心理障碍，例如：影响基因的表现形式（基因与环境的关联）或影响个体对环境影响的敏感度（基因与环境的交互作用）。
  - 研究基因与环境影响的方法包括：家族谱系研究法、双生子方法以及寄养研究法。另外，连锁研究与关联研究也使我们了解心理障碍相关基因的确切位置成为可能。
  - 气质指婴儿对环境刺激的反应方式及其自我调节的方法，受到基因因素的强烈影响。气质构成了成人人格的基础，并反过来影响个体对不同疾病的易感性。
  - 关于基因可塑性的研究已经表明，基因对大脑发展的影响并不像我们想象的那样固定，并且已有的神经回路也可以基于经验有所调整。
- 自19世纪末起，主要有三种视角来检验心理层面的易感性：心理动力学、行为主义及认知行为主义。
  - 关于变态行为最古老的的心理解释来自弗洛伊德的精神分析理论，许多年来，该理论一直关注于本我的能量与抑制等问题。
  - 后来，一些心理学家在弗洛伊德原始观点的基础上进行调整，分离产生了四种第二代心理动力学理论。
    - ▲ 安娜·弗洛伊德的本我心理学主要关注本我在正常行为与变态行为之间的重要作用，并特别关注了本我防御系统的反应。
    - ▲ 客体关系理论强调早期母婴关系的质量对精神发展的重要作用。
    - ▲ 人际关系视角的发起者则反对弗洛伊德关于内部因素决定动机与行为的观点，认为社会与文化因素塑造了个体行为。
    - ▲ 源于客体关系理论及人际关系视角的依恋理论则强调，个体早期有关依恋关系的经历是其童年后期、青少年期及成年期发展的基础。
  - 精神分析理论及相关的治疗方法统一命名为心理动力学理论，因为他们十分强调注重个体的内心世界，尤其是无意识的力量。
  - 行为主义的视角则强调学习对个体行为的重要影响，认为产生适应不良行为的原因无外乎两种：没能学习适宜的行为或者学习模仿了不适宜的行为。
    - ▲ 最重要的学习形式是经典条件反射与操作性条件反射，二者都受到泛化原则及个体辨别力的影响，观察学习也是非常重要的。
    - ▲ 行为主义观点的拥护者认为，要改变适应不良的行为，首先要准确辨别这些行为，而后通过训练发展新的、更具适应性的行为方式。
  - 认知行为观点则试图通过以人类认知的复杂性来解释心理障碍的成因。
    - ▲ 图式及自我图式在很大程度上决定了他们如何处理信息、如何将结果与起因联系起来以及拥有怎样的价值观。图式及自我图式的有效性、准确性及一致性是应对崩溃的有效保护措施。
    - ▲ 由认知行为观点发展而来的治疗方法试图改变个体适应不良的思维方式，并提高其解决问题与实现目标的能力。
- 心理脆弱一般来源于早期社交剥夺或者严重的情绪创伤、不恰当的父母教养方式、婚姻不和或离婚以及适应不良的同伴关系。
- 社会文化观点致力于探索社会文化变量与心理障碍的关系。
  - 虽然许多严重的心理疾病是相对普遍的，但其表现形式及普遍度则存在非常明显的文化差异。
  - 低社会经济地位、失业，源于人种、性别及种族方面的歧视，经历社会变迁及不确定性，城市暴力及无家可归，这些因素都会导致心理障碍的高发。
- 生物－心理－社会相统合的方法是非常有前景的，但是在某种程度上，它只是以一种描述性的形式承认了生物、心理与社会文化因素的交互作用，并没有解释它们是如何相互影响的。

第3章

临床评估、诊断和治疗方法

心理评估是现代心理学中最深远、发展最为广泛的分支之一，其起源可以追溯到19世纪高尔顿（Galton，1879）的研究（Butcher，2006；Weiner & Greene，2008）。本章我们会重点讨论如何进行初步临床评估及如何根据DSM-Ⅳ-TR得到临床诊断。**心理评估**（psychological assessment）是临床工作者通过测试、观察及面谈，对来访者的症状及问题进行总结的过程。**临床诊断**（clinical diagnosis）是临床工作者根据由世界卫生组织发布的临床诊断分类及标准，如DSM-Ⅳ-TR或ICD-10，对患者的症状进行“分类总结”而得来的。

在本章中，我们将讲到一些被临床工作者广泛应用的躯体及心理评估方法，以及如何将评估后收集到的信息整合成可以用于诊断、是否转诊及治疗方案的临床印象。另外，我们还将概述目前现有的心理及生物治疗。最后，我们会以讨论治疗效果作为对本章的总结。治疗前后效果的对照，是评价一种治疗方法是否有效的关键因素之一。

下面，我们首先来了解一名临床工作者在对一名来访者进行心理评估时究竟想要得到什么样的信息。

3.1 心理评估的基本元素

一名临床工作者需要知道些什么？首先，当然是甄别出**现存的问题**（presenting problem），或者是来访者体验到的主要症状及行为。该问题是不是由一些环境因素引起的，比如离婚、失业，或是一些长期的基础疾病的表现之一，甚至二者皆有？来访者的认知功能在近期有没有明显的变化？现存的问题出现的时间长短及来访者的应对方式如何？假如来访者曾经针对该问题求医，诊疗经过如何？来访者有没有表现出自我毁灭的行为和人格改变的指征？抑或他可以有效地利用自身及环境中的资源自如应对？该问题对来访者的社会功能影响如何？来访者的行为表现是否符合DSM-Ⅳ-TR的诊断标准？

3.1.1 心理评估与诊断的关系

评估中对现存的问题进行明确分类十分重要。了解来访者存在的心理障碍类型，在临床上，对制订及实施合适的诊疗计划有帮助；在行政上，也可以明确来访者属于哪一类精神障碍患者、需要在哪类机构中接受治疗。举例来说，如果一个治疗机构中绝大部分来访者被诊断为患有人格障碍，那么该机构的工作人员、环境及治疗工具都应该与治疗人格障碍相辅相成。很多时候，来访者申请医疗保险报销时也需要一个诊断。所以，应当尽量清晰地了解现存问题的性质及复杂程度，如果符合分类标准，应当给出一个诊断性分类（参见本章中“异常行为的分类”部分）。

3.1.2 采集个人的社交及行为历史

在临床上，清晰地了解个人的行为模式、心智功能、人格特征及环境中的压力来源和支持来源，比得到一个精确的诊断性分类要重要得多。也就是说，一个完整的

评估比一个诊断性分类能提供更多的信息。举例来说，它应该包含对个体行为的客观描述：来访者一般会如何与别人进行交流？有没有表现出某些过度行为，如暴饮暴食？各方面有无明显缺陷，如社交技巧？来访者的举止是否恰当？来访者对周围刺激是否表现出反应平淡或者不合作？行为的程度、缺陷及适当与否是医院或诊所的临床工作者了解来访者问题所在的三大关键。

1. 人格因素

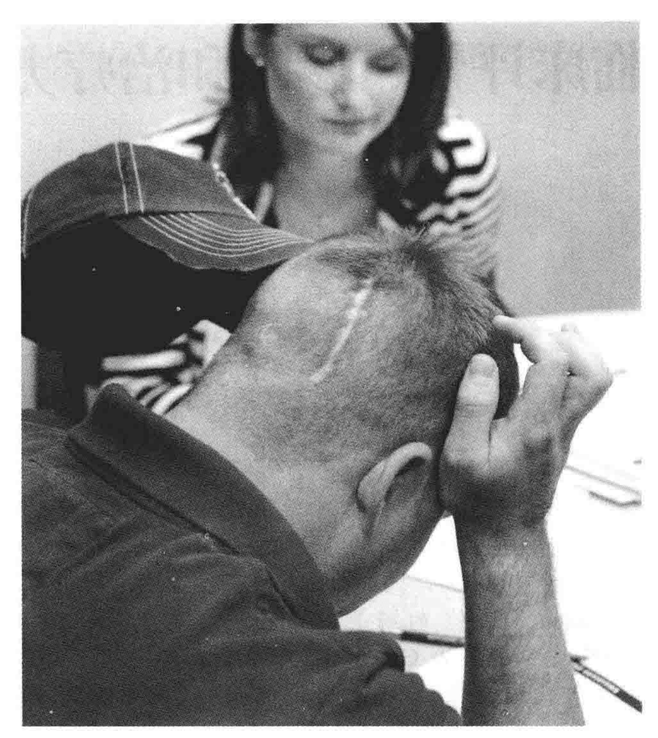
人格因素评估应当包括对任何相关的、长期的人格特征的描述。来访者对于特定情境的典型反应是否存在偏差？比如向政府部门呈递有关材料时，来访者是否存在使其倾向于适应困难的性格特征或行为模式？来访者在与他人交往时是否容易丧失自我？他的性格是否过于以自我为中心而无法与他人亲近？来访者是否可以接受他人的帮助？来访者在交际中对他人是否存有真诚的好感？他是否能够承担涉及他人利益的责任？类似上述的问题都是评估时的核心问题。

2. 社会关系

了解来访者的社会关系也非常重要。来访者的社会地位如何？有怎样的社会责任？其有何社会支持或者特殊的应激源？例如，照顾患有阿尔茨海默症的伴侣对于绝大部分人来说都是非常困难的，这类情况几乎对所有人都会产生显著的心理影响，特别是缺乏其他支持的个体。

评估中收集到的关于个体人格特征、行为模式、社会需求等信息往往存在非常大的差异甚至相互矛盾，这时我们必须将这些信息整合成一个既有连贯性又有意义的临床印象。一些临床工作者称之为“初诊总结”，因为其不仅描述了现状，还包括了患者如何形成该现状的假设可能。在评估的这个阶段，临床工作者应该已经可以解释为什么一个平时被动、举止文雅的人会突然暴怒、砸打家具等。该印象应该也可以协助临床工作者预见来访者未来的行为方式；假如不及时进行干预，来访者的现存问题将有怎样的发展趋势？首先集中改变哪些行为以及哪些治疗方案最为有效？每种治疗的预后又如何？

在获得个人的知情同意的前提下，治疗方案应当通过与来访者合作共同制定。若来访者患有一些重型精神障碍，则无法参与制定治疗方案。在极其罕见的案例中，甚至不能与来访者的家属商讨其治疗方案。我们之前已经提到，了解来访者的优势及支持来源非常重要，简单来说，就是患者可以改善治疗的预后的资本。



部分患有认知障碍的患者需要到特殊的专科机构接受诊断和治疗。

因为对患者形成及保持不良行为造成重要影响的因素范围广大，评估的过程中可能会涉及躯体、心理及环境的共同评估。正如我们之前提到的，临床评估的性质和概括程度随着来访者的问题及治疗单位的性质而变化。比如说，自杀预防中心（Stolberg & Bongar，in press）通过电话的评估，与在诊所对一个主动求治的来访者以治疗方案为主要目的的评估将会大相径庭（Perry，Miller，& Klump，2006）。

3.1.3 评估过程中应注意文化差异问题

目前，临床工作者越来越多地面临接诊来自不同语言环境、不同道德规范背景的来访者的情况。比如，无论在临床或在法庭上，一名美国精神科医师可能被要求评估一名语言不通、不了解美国文化、价值观及法律的拉丁美裔人。在治疗过程中，向精神科医师提供相关的文化差异评估［通常称为**文化竞争力**（cultural compentence）］及对来自不同文化领域的来访者应用已经改良和证实有效的评估方式（Gersinger，2003）都是至关

重要的。为了能够更好地为个体提供治疗，美国精神卫生组织（APA，2002）的道德规范建议精神科医师应考虑多方面因素，包括来访者的受试能力，以及其他可能影响他的判断或理解的精确程度的个人特征，如情景、语言及文化差异等。所以，精神科医师在治疗文化及语言与其存在差异的来访者时，需要考虑一系列有关的问题和影响因素。

3.2 躯体评估

在某些情况下或来访者患有某种特定精神心理问题时，必须对来访者进行躯体评估以排除某些可能导致或加重现存问题的躯体疾病。躯体评估可以是一般躯体检查或有针对性地对大脑进行器质性及功能性检查（Rozensky，Sweet，&Tovian，1997）。

3.2.1 一般躯体检查

假如来访者的临床表现中包含躯体症状，应当建议来访者转诊进行躯体检查。该检查所包含的内容与你我都经历过的“体检”相似。一般包含过去史以及躯体几个主要系统的检查（LeBlond，DeGowin，& Brown，2004）。这类评估对于一些含有躯体症状表现的身心疾病非常重要，比如躯体化障碍、药物成瘾及器质性脑病综合征。同时，很多器质性疾病，如激素水平失调，都可以造成与心理障碍极其类似的行为学症状。虽然有些长期慢性的疼痛可能与器质性疾病相关，有些疼痛则完全由于情绪问题引起。如慢性背痛的原因则很有可能与心理因素有关（Arbisi & Seime，2006）。一个类似的误诊可能会导致价格高昂而毫无效果的手术，同样，绝大部分临床工作者会在躯体检查结果的基础上考虑，是否对来访者进行以心理治疗为主的干预措施。

3.2.2 神经系统检查

由于大脑病变有时会导致一些精神失常（如记忆缺陷或活动失常），很多时候我们在一般躯体检查的基础上还会进行特定的神经系统检查。有时可能需要对来访者进行觉醒及睡眠时**脑电图**（electroencephalogram，EEG）来观察其脑电波图形。脑电图是大脑电活动的图形纪录（O’Sullivan，Mullins，Cassidy，& McNamara，2006）。在进行脑电图检查时，将多个电极放置在头颅不同部位，由其放大脑电活动释放出的电流并驱使针头在恒速运动的纸条上振荡，记录下大脑不同部位的电活动。目前已知正常情况下行走中和睡眠中及一些感官刺激下的脑电活动图形。与正常脑电图的显著区别提示可能由于脑肿瘤或其他损害造成的大脑功能受损。当脑电图显示**节律失常**（dysrhythmia），一种不规则图形时（比如，近期有研究表明休息时额叶脑电图不对称与抑郁及焦虑有关，见 Thibodeau，Jorgensen，& Kim，2006），更进一步的神经系统辅助检查可以用于协助得到一个更为精确的诊断。



大脑电活动的脑电图记录。电极放置在头颅不同部位，由其放大脑电活动释放出的电流并驱使针头在恒速运动的纸条上振荡，记录下大脑不同部位的电活动。与正常脑电图的显著区别提示可能由于脑肿瘤或其他损害造成的大脑功能受损。

1. 大脑结构扫描

影像学技术，比如**电脑断层扫描**（computerized axial tomography），又称 CT **扫描**（CAT scan），就是其中一种辅助检查。CT 扫描可以通过 X 射线显示出大脑可能的病变部位。这项技术近年来对神经系统研究贡献不小，因为通过 CT 扫描可以迅速、无创、准确地观察到大脑结构病变的部位及程度。CT 扫描通过 X 射线分层穿过患者大脑后经电脑分析成像，然后由神经科医师进行解读。

CT 扫描正在逐渐被**核磁共振成像**（magnetic resonance imaging，MRI）所取代。MRI 的大脑内部结构扫描往往更加清晰，因为其对于软组织改变特别敏感。并且，MRI 的操作过程相对简单，患者的辐射暴露也少得多。

简单来说，MRI 以通过精确地测量各个组织器官的

含水量不同而产生不同的磁场为基本原理。由此，比如大脑等人体器官各个水平的横断面都能够无比清晰及准确地呈现出来。MRI 实现了无创呈现大脑结构最细微的病变。它在明确大脑退行性病变时极其有用，比如发现脑萎缩的部位。因此，MRI 的应用在寻找目前仍被认为是功能性精神障碍如精神分裂症的脑器质性病变基础的研究中存在相当大的潜力，而且目前在该领域已经有了一些研究（Mathalondolf，Sullivan，Lim，& Pfefferbaum，2001）。MRI 的推广应用目前遭遇的最大问题是部分患者对于置身 MRI 狭窄的检查设备中会产生幽闭恐惧反应，然而狭窄的圆柱体检查腔对于产生磁场及隔离外界射线信号却是十分必要的。

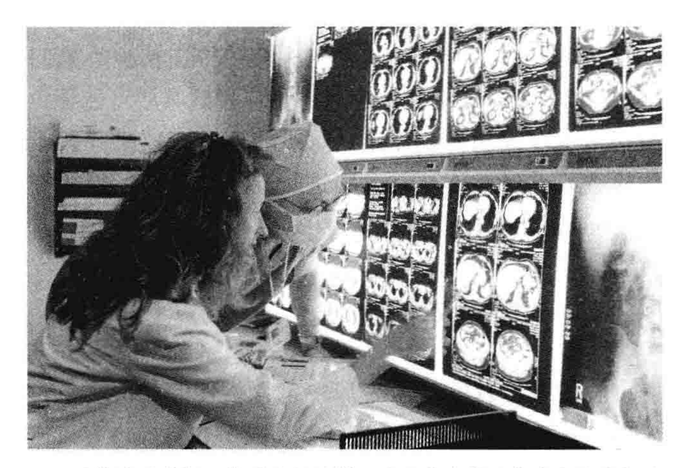
2.PET 扫描

人体代谢的**正电子放射断层造影**（positron emission tomography），又称 PET **扫描**（PET scan）。CT 扫描只能够反映某个器官的解剖特征，比如形状等，而 PET 扫描可以反映一个器官的功能如何（Kumano，Ida，et al.，2007）。PET 扫描可以通过追踪在大脑或其他器官中代谢的人体自身组成成分，如葡萄糖，来呈现器官各部分的代谢程度。通过揭示大脑不同部位不同的代谢率，PET 扫描可以找出癫痫、头部创伤、中风及脑肿瘤等疾病的大脑病变部位，从而协助临床工作者做出更明确的诊断。因此，PET 扫描可以发现没有直接的、明显的解剖学改变的问题。应用 PET 扫描对一些疾病比如阿尔茨海默病的大脑病理改变进行研究对揭示这类疾病的器质性病变基础并进一步指导痴呆的治疗可能起着至关重要的作用（Saykin，Wishart，et al.，2006）。到目前为止，由于 PET 扫描成像的低保真度（Fletcher，2004; Videbech，Ravnkilde，Kristensen，et al.，2003），其应用仍然十分有限，同时也由于 PET 扫描所需的寿命很短的放射性物质需要价格昂贵的回旋加速器来产生，其高昂的成本也导致 PET 扫描难以被推广应用。

3. 功能性核磁共振成像

功能性核磁共振成像（functional MRI，fMRI）用于研究心理病理学已有十余年。原本 MRI 是用来检查脑结构而非脑功能的。对于后者的检查仍然依赖 PET 扫描。技术改进之后，fMRI 通过检测脑组织特定部位的局部氧代谢（如血流）来确定该部位脑神经活动（Bandettini，2007）。持续性的心理活动过程中，比如感觉、知觉及思维，大脑对应的特定部位血流增加，原则上会显示出来。举例来说，近期有一项研究表明，网球运动员判断发球方向不同，其产生的大脑活动也有所不同（Wright & Jackson，2007）。

由于 fMRI 检测的时间依赖性相当强，研发高速的记录设备及电脑数据分析设备至关重要。目前，fMRI 在疾患者群中已经应用广泛并且还可能会进一步发展。一部分人认为，比起现有的神经心理检查手段，fMRI 更加能够精确诊断大脑病变（MacDonald & Hurdelbrink，文献发表中）。



功能性磁共振，像磁共振那样，为医生绘制了患者大脑结构的地图。功能性磁共振的发明，使观察与人类感觉、呈像和思维相对应的大脑具体部位成为可能。

3.2.3 神经心理检查

目前现有的能够成功检测出的脑器质性病变大多是会导致比较明显的行为及心理障碍的疾病。然而，以脑器质性病变为基础的行为及心理障碍往往在脑损伤程度可以探测之前便已表现出来。因此在此类疾病出现时，拥有可靠的检查手段是非常必要的。在精神心理学中有一个分支专门研究神经心理评估，它们的逐渐壮大满足了这一需求。**神经心理评估**（neuropsychological assessment）通过采用多种设备来检测个体的认知、感知觉及运动系统来确认其大脑受损的部位及程度（Snyder，Nussbaum，& Robins，2006）。

已知或怀疑器质性病变时，临床医师会对患者进行一系列测试。受试者接受标准化任务的表现，特别是感知觉—运动系统相关任务的完成情况，对患者是否存在由脑损伤导致的认知及智能障碍的判断有指导作用

（Lezak，1995; Reitan & Wolfson，1985）。这些测试甚至还可以提示脑病变的具体部位，虽然 PET 扫描、MRIs 和其他躯体检查对于提示损伤的具体部位往往更为有效。

很多神经心理学家倾向于对患者进行一系列根据其过去史及其他信息而制定的个性化的测试。另外一部分人则倾向于使用一套标准化的测试手段，这些测试经过系统的、全面的筛选制定，检测一些已知的会受到大脑损伤影响的神经心理功能（Gass，2009）。应用同一套测试在科研及临床上占有优势，但却相对缺乏主观能动性。

总而言之，医学及精神心理科学正逐渐研发新的检测器质性病变导致的大脑功能和行为表现改变的检查手段。用于评估脑器质性损害的医学辅助检查包括脑电图、CT 扫描、PET 扫描和 MRI 扫描。日新月异的科学技术发展为进一步探查和评估大脑损伤以及了解大脑功能提供了条件。通过神经心理检查，临床工作者便可以观察重要的、有代表性的异常行为信息，与影响患者行为的大脑损伤的情况联系起来。然而，假设明确某种精神异常与器质性疾病无关，则需要通过心理评估来协助诊断。

3.3 心理评估

心理评估致力于总结一个人在社会环境中的各种互动，并将其描绘成一幅具体的、实在的画面。这幅画面包括体现一个人人格组成和社会功能水平的各种信息，还有他的生活中存在的资源和压力来源。例如，在评估早期，临床工作者可能扮演着一个拼图者的角色，尽量获取尽可能多的信息，包括来访者现在的感觉、态度、记忆、家庭组成等，然后再将它们慢慢梳理成一个有意义的模型。临床工作者通常会通过总结形成关于来访者的假设，随着治疗的过程再确认或否定它。首先都从一个全球通用的临床精神检查作为心理评估的开始，然后根据具体情况选择一些具体的评估测试。接下来介绍一些常用的心理评估手段。

3.3.1 评估访谈

评估访谈往往被认为是评估过程的核心，通常需要面对面互动，在访谈过程中临床工作者从来访者处搜集各方面的信息，从来访者的一般情况到行为和个性（Barbour & Davison，2004；Craig，2009）。而访谈的内容一般是一系列相对概括而简单的问题，也可以发挥成很深入或具体的形式（Kici & Westhoff，2004）。访谈的形式可以很随性，由临床工作者根据患者对上一个问题的回答临时决定下一个问题问什么，也可以相对严谨地遵从一个固定格式，来确保一系列关键性的问题都问到了。在进行后一种访谈时，临床工作者往往会选择一些结构严谨、信度经过研究证实的结构性访谈。

1. 结构性访谈

虽然很多临床工作者更喜欢根据来访者的反应而随机应变地进行访谈，研究结果表明还是严谨的**结构性评估访谈**（structured assessment interview）得到的结果更加可信。临床工作者对自己随机应变得来的评估结果往往过于自信（Taylor & Meux，1997）。虽然所有规律都有例外，但绝大多数情况下，评估者都会首先选择严谨的访谈方式，以保证达成评估的预定目标、对症状进行完善的初步筛选、得到想要探知的内容，以及与被评估者建立一个理想的治疗关系。

结构性访谈遵从一套固定的程序。刚开始为指导语，接着是固定的流程。访谈的主题和问题都是事前固定的，为的是得到所有受访者对同样问题的答案，评估者不能够借题发挥改变问题或者程序。对每一位受访者都是以同样的程序提同样的问题。每个问题的设计，都尽量使答案易于量化和分类。而结构性访谈也有缺陷，完成一次访谈通常要花费比非结构性访谈更久的时间，经常包含了各种各样的问题，其中有些与来访者的目的看似完全不相关的问题会使来访者失去耐性。



在评估访谈的过程中，治疗师收集来访者的现状、行为、人格等各方面信息。访谈通常是面对面进行的，可以是很随性的，也可以是结构严谨的，这与来访者的求治目的和治疗师的学派有关。

2. 非结构性访谈

典型的**非结构性评估访谈**（unstructured assessment interviews）主观而且没有固定的一套问题。访谈的指导语往往比较宽泛，接下来的问题根据每个受访者量身定做，而访谈的问题也容易受到访问者的习惯和理论观点影响。访问者不会问所有受访者一样的问题，而是根据受访者对上一个问题的回答主观地决定下一个问题。由于这样随性的访谈方式，与 DSM- Ⅳ里相关疾病的诊断标准有关的问题有时可能会被漏掉。**非结构性评估访谈**的问题难以量化和相互比较。因此，在精神卫生科研领域的贡献很有限。非结构性访谈也有它好的一面，这种访谈内容比起结构性访谈来说，受访者会感觉到访问者对他们的需求和问题很敏感、关心。而且，非结构性访谈中自然出现的问题很可能引出结构性访谈得不到的重要信息。

由于临床访谈依赖人的判断来选择问题和处理信息，所以很容易出现偏差。不同的临床工作者对同一个来访者进行访谈后会选择不同的信息然后得到不同的诊断。也是因为这个原因，最近几个版本的《精神疾病诊断与统计手册》（DSM）都强调应用“明确的”评估手段，可以明确探查出诊断所需要素的评估手段。

3.3.2 行为的临床观察

最直接、最传统、最有效的评估方法之一就是直接观察来访者的行为特点（Hartmann，Barrios，& Wood，2004）。直接观察的主要目的是通过观察一个人的穿着打扮和在各种情境下的反应来了解他的心理功能。临床观察是临床工作者对一个人的外表和行为的观察结果的客观记录，他的个人卫生情况、情感反应，或者有没有表现出抑郁、焦虑、敌意、幻觉或妄想。最理想的情况是，在个人日常生活、学习、工作环境中进行临床观察，比如在教室或家中观察一个小孩的行为，但现实生活中往往只能在诊所或医院进行观察（Leichtman，in press)。举例来说，个体在被收治入院时，医院会对其行为特点给予一个简单的描述，然后在住院过程中不断地进行观察和补充。

除了对来访者进行观察之外，许多临床工作者也会教来访者**自我监督**（self-monitoring)：在日常生活中观察并记录自己面对各种情况的行为、想法和感受。使用这种方法常常可以发现引起个体不良行为的情境，而且很多研究表明，仅仅通过进行自我监督，对于改善患者的行为和想法就有正面的作用。或者，来访者也会被要求填写有关日常生活中出现不良行为的各种自我报告。很多这类报告表格在科学刊物上刊登并且可以购买得到。其实人类提供的关于自己的信息是最佳信息来源。只要能问到关键性问题，来访者也愿意透露自己的真实想法，得到的结果对于治疗计划往往起着举足轻重的作用。

评价量表

在访谈过程中，使用**评价量表**（rating scale）既可以组织归纳信息，也可以增加访谈的可信度和客观性（Aiken，1996；Garb，2007）。因为正式评价量表可以将观察者的主观影响降到最低。一个有用的评价量表不仅能够帮助临床工作者找出来访者是否存在某种行为，还能指示这些行为的严重程度。请看下面的例子，观察者会选择勾出最贴切的描述。

性行为

_____（1）攻击性性行为：带有性意向的攻击或很强势地接近对方。

_____（2）主动性性行为：带有性意向地暴露生殖器，向其他患者和工作人员露骨地表达性意向，公开场合下手淫。

_____（3）无明显性行为：性意向并不影响日常生活。

_____（4）逃避性话题：不愿提及性话题，他人对其表达性意向时受到很大的困扰。

_____（5）极度回避性行为：认为性很肮脏，看不起他人的性行为，他人对其表达性意向时极度惊恐。

像这样的评价量表不仅可以用来做首诊检查使用，在治疗过程中也可以用来评价治疗的效果。**简明精神病量表**（Brief Psychiatric Rating Scale/BPRS）是用来记录临床工作者的观察的评价量表中最常用的一种（Overall & Hollister，1982；Serper，Goldberg，&Salzinger，2004）。该量表的问题结构性强并且是量化的，问题包括过度担心身体健康、焦虑、情感淡漠、罪恶感、敌意、疑心和异常思维等。它包括 18 个问题，由临床工作者在访谈来访者之后进行评分。该量表将精神病人的行为进行标准化和量化，临床工作者可以利用结果进行患者间的对比。简明精神病量表在临床研究中也有很大的作用（e.g.，Davidson，Shahar，Stayner，et al.，2004)，尤其是根据

症状将患者分组时尤为有用。然而，简明精神病量表在决定诊断和治疗方案的时候却用得不多。汉密尔顿抑郁量表是另一个形式相似但目标更明确的量表，目前在选择临床抑郁研究的入组对象时十分常用，同时也作为不同组研究对象对不同治疗反应如何的评价标准（Beevers & Miller，2004；Brown，Vornik，et al.，2007）。

3.3.3　心理测验

访谈和行为观察在探知一个人的信念、态度与问题时相对直接，心理测验则是比较间接的评估方法。

1. 智力测验

临床工作者可以选择的**智力测验**（intelligence tests）有很多种。儿童版韦氏智力测验（见 Weiss，Saklofske，Prifitera，& Holdnack，2006）和斯坦福比奈智力量表（Kamphaus & Kroncke，2004）是临床上测量儿童智力最常用的智力测验（Wasserman，2003）。最常用的成人智力测验是韦氏成人智力测验，它包括了言语和操作量表，有 11 个分测验，通过以下 2 个分测验，我们可以了解韦氏智力测验的内容和测量的主要功能。

- 词汇量（言语）：这个分测验包括一系列词汇，由测试者念给受试者并要求受试者解释。这个测验主要是测试受试者的词汇量，进而了解患者的常识水平。
- 背数（操作）：这是一个测试短期记忆的项目，由测试者念给受试者一系列数字，并要求受试者按顺序重复；另一项任务是要求受试者记住这一串数字并且在脑子里将他们倒转顺序重复（Weiss et al.，2006，WISC- Ⅳ）。

单独接受测试的智力测验，比如韦氏成人智力测验、儿童版韦氏智力测验、斯坦福比奈智力量表，一般需要两三个小时来完成。在很多情况下，诊所或医院往往没有时间或精力监督患者全部完成这些测验。对于智力受损或脑损伤为主诉的患者，智力测验则是诊断步骤中至关重要的一环。同时，一个人的认知功能和退化程度也可以一定程度上反映他解决日常生活中遇到的问题的能力（Kihlstrom，2002）。然而，很多临床问题的诊断和治疗并不需要详细全面地了解来访者的智商，这种时候就不需要进行这类智力测验了。



儿童的智力测验有很多种。图中治疗师正在通过观察这个小朋友如何分类糖豆来评估她的认知发育程度。

2. 投射性人格测验

除了智力测验，要了解一个人的人格特征还有很多种其他测试。按照传统**人格测验**（personality tests）分为投射性和客观性的测验。**投射性人格测验**（projective personality tests）主要是给受试者各种模棱两可的刺激，比如墨迹或者模糊的图片，而不是精确具体的语言提出的问题，受试者给出的答案也不会是“是”“否”这种封闭式的答案。通过解读这些模糊的画面，受试者会不自觉地暴露自己人生的侧重点、矛盾、动机、应对措施和其他人格特点。投射性人格测验的理论依据是人会通过解读意义不清的事物而将自己的问题、动机和心愿“投射”其中。常用的投射性测试有罗夏墨迹测验、主题统觉测验和造句测试。

（1）罗夏墨迹测验。**罗夏墨迹测验**（Rorschach inkblot Test）是根据瑞士精神病学家赫尔曼・罗夏（Hermann Rorschach，1884—1922）命名的，他在 1911 年首先开始运用以墨迹图片评估人格的试验。测试使用 10 张墨迹图片以及下述指导语（Exner，1993）：

> 不同的人可能从下面的图片中看到不同事物，请告诉我你看到了什么，想到了什么，这些图片对你来说有什么意义。

以下是一个真实的受试对象对其中一张图片的反应记录摘要：

> 这张图片看起来像是两个男人，而且他们的生殖器露在外面。他们刚刚打了一架，墙上溅得到处都是血。

他们手里拿着刀或者其他什么利器而且刚刚把一具尸体肢解了。他们把尸体的肺和其他器官取出来了……除了一具皮囊什么都没有剩下……这应该是盆骨部位。这两个男的在争执谁来分解这一部分……像两只秃鹫抢尸体一样……

这种极为暴力的解释并不常见。虽然负责任的测试者不会根据这样一个测试结果就马上得到什么结论，但是，由于这个受试对象对其他图片的反应都给出类似解释，结合其他各种心理测试结果，他最终被诊断为一个极具敌对性的反社会人格。

由于罗夏墨迹测验的结果分析相对复杂，临床应用起来需要对测试者进行大量培训（Exner & Erdberg，2002；Weiner，2006）。临床上有多种测试方式，有些方法要花费好几个小时，经常要寻找空闲的时间来完成。而且罗夏墨迹测验的结果可信度并不高，因为测试者对受试对象的答案解读带有强烈的主观性。例如，对于"着火的房子"，不同的解读者就有不同的解释，有人解释成"强烈的焦虑感"，有人解释成"想要纵火的心情"。现如今罗夏墨迹测验在临床上应用越来越少，大部分原因是现在的精神健康机构对来访者的治疗都需要基于具体的问题行为，而不是一些深藏不露的潜在的心理动力学分析，这些分析正是通过罗夏墨迹测验所能得出的答案。

在有经验的解读者的分析下，通过罗夏墨迹测验往往可以分析出受试对象的某些心理动力学矛盾，例如一个人藏在潜意识里的某些动机对他认知的影响。也有很多专业人士在尝试将罗夏墨迹测验客观化，把实验中的变量都具体化并且根据经验寻求他们与各种心理疾病的诊断标准的关联（Exner，1995）。虽然罗夏墨迹测验本身是一个开放性、主观性的测试工具，现在经过改良也出现了电脑分析解读（Exner，1987）。最近一项对电脑分析解读罗夏墨迹测验的可信度的研究（Meyer，Mihura，& Smith，2005）表明，电脑的解读和临床工作者的解读一致性相当高。

然而，有些科学家对该测试的"正常范围"标准提出了质疑（Shaffer，Erdberg，& Haroian，1999；Wood，Nezworski，Garb，& Lilienfeld，2001）。罗夏墨迹测验被认为将受试对象过度的"病理化"，也就是说，从社会上随机抽出的"正常"人接受测试也会被测出病来。罗夏墨迹测验测出结果的有效度究竟有多高、有多么独特，目前也没有很明确的研究技术和研究结果。虽然有一些支持者（Hibbard，2003；Weiner & Meyer，2009），罗夏墨迹测验还是被认为是一个可信度比较低的测试（Garb，Florio，& Grove，1998；Hunsley & Bailey，1999）。该测试在临床上应用的越来越少（Piotrowski，Belter，& Keller，1998），部分是因为保险公司不能报销临床工作者为患者评分和解读所花时间的费用。

（2）主题统觉测验。**主题统觉测验**（Thematic Apperception Test，TAT）最初是于1935年由哈佛心理诊所的C.D. 摩根（C.D.Morgan）和亨利·穆雷（Henry Murray）发表的，在临床上（Rossini & Moretti，1997）和人格研究（Cramer，2003；Paul，Schieffer，& Brown，2004）中都有应用。主题统觉测验使用一系列简单的图片，有些很概括，有些相对具象化，要求受试对象根据这些图片编故事。这些图片的内容大多鲜明地刻画一些人物的形象，但他们究竟在想什么、做什么却不明确，所以受试对象在编故事时就会不自觉地将自己的矛盾和担忧投射进去（见 Morgan，2002，for a historical description of the test stimuli）。

针对受试对象心理的不同侧面，受试对象的故事有几种不同的积分和解读方法，比如对需求的表达（Atkinson，1992）、对现实的知觉（Arnold，1962）和人的幻想（Klinger，1979）。解读这些内容非常费时费力，而且只有鲜少证据证实这些结果的临床意义。因此，很多临床工作者就只根据受试对象编出来的故事对患者的内在特征、动机和侧重做一些主观的、性质上的判断。其实，这种结论的"艺术含量"和"科学含量"几乎相等，"错误含量"也非常高。

下面的例子就是一个受试对象的主题统觉故事反映出的对问题的分析，他是根据卡片1（一个小男孩注视着桌上的一架小提琴）编的故事。来访者大卫（David），是一名15岁的男孩，他因为在学校功课不好和孤僻被父母送来诊所就诊。

这个例子表明，受试对象编的主题统觉故事不仅能够反映他的矛盾和担忧，也能反映出他们如何应对生活中的问题的线索。

最近几年，主题统觉测验受到了许多质疑。图片刺激"过时"：这些图片是在20世纪30年代画的，很多年轻的受试对象对图片中的事物都难以辨认，他们经常会说"这是我前两天在深夜电影频道看的一个电影里的画面"。所有图片基本都是欧美形象，还有，进行主题统觉测试和诠释其结果需要耗费大量时间，就像罗夏墨迹测



大卫的主题统觉测验

大卫在接受测验的过程中基本合作，虽然他略显平淡了一点。当看到卡片 1 以后，他停了大概 1 分钟，认认真真地看着卡片。

“我认为这是一挺……嗯……机枪……对，是一挺机枪。这个男的正看着它。可能是他的生日礼物或者是他偷来的。”【暂停。检查者提示他继续编故事。】

“好吧！这个男生，我就叫他卡尔吧，在他家的仓库里发现了这挺机枪……一挺布朗宁自动步枪……他把它放在自己的卧室里防身用。有一天他打算带枪去学校吓唬学校的大块头，让他不要再欺负其他同学了。当他走到学校走廊的时候，用枪把那个大块头暴打了一顿，从此以后谁都不敢再欺负他了，因为大家都知道他的储物柜里藏了一挺机枪。”

从故事中我们能够判断大卫对于自己的生活非常的沮丧和愤怒。他愤怒的程度可以从他将一把小提琴看成一挺机枪的细节上看出，机枪是代表着暴力的工具。检查者认为大卫不仅在学校感觉受到了威胁，甚至在家里也感到很不安全，都需要一挺机枪来“防身”。

验一样，结果的解析也是非常主观的，使测验的信度和效度大受限制。

（3）造句测试。**造句测试**（sentence completion test）是另外一个评估人格的有效手段。针对不同人群，如儿童、青少年、成人，有很多不同的造句测试（e.g., Novy, Blumentritt, et al., 1997）。测试一般给出一句话的开头，受试对象则被要求完成句子。比如：

1. 我希望 ______________________________
2. 我的母亲 ____________________________
3. 性行为 ______________________________
4. 我讨厌 ______________________________
5. 人们 ________________________________

造句测试一定程度上比罗夏墨迹测验等投射性人格测验有结构性，它跟自由联想法有关系。它也是由测试者从受试对象的反应中寻找出个体存在的问题、态度和症状的线索。对于句子的诠释，仍然是带有主观性和不确定性。虽然测试的题干都是标准化的，但对于完成后的句子解释还是一对一的，没有正常对照组。

3. 客观人格测验

客观人格测验（objective personality tests）是具有结构性的，也就是说它们通常都是用问卷调查、自我调查报告和评分量表来进行，问题都经过严谨的设计而且答案大多都是封闭式的。所以他们的格式相对投射性人格测验统一，更容易客观地将结果量化进行统计。结果能够量化即代表着精确性，精确性即代表着可信度。

（1）明尼苏达多相个性测验。用于评估人格的结构性人格测验是**明尼苏达多相个性测验**（Minnesota Multiphasic Personality Inventory，MMPI），经过 1989 年的一次改版后，现在称为“MMPI-2”。我们现在讨论原版是因为它是这类测验的最经典版。

经过几年的修改，明尼苏达多相个性测验在 1943 年被斯达克·海瑟威（Starke Hathaway）和 J.C. 麦克金利（J. C. McKinley）推向大众。现在他是全世界临床应用最广泛的人格测验，也是美国心理病理学研究的**官方**（forensic）评估工具（Archer，Buffington-Vollum，et al.，2006；Lally，2003；Piotrowski & Keller，1992）。而且，它的翻译版本也在全球有着广泛的应用（Butcher & Williams，2009）。

（2）明尼苏达多相个性测验的效度量表和临床量表。原版的明尼苏达多相个性测验是一个由 550 项问题组成的自评量表，主题从躯体状况、心理状态到道德观、社会标准。一般情况下，受试对象以“是”或“否”回答所有问题。这些问题最初被拿给一组人数众多的正常个体（有人称他们为“明尼苏达正常对照”）和几组患有相同精神科疾病的患者回答。经过分析，筛选出哪些问题可以区分正常和患病的组别。在此基础上建立 10 个临床量表，每个量表都由某个患病组与正常组答案相反的问题组成。这个选择有效问题的方法被称为“实征校标”，这个选择方法就是来自明尼苏达多相人格测验的，也为这个工具的有效性加上了不小的砝码。值得注意的是，这些问题完全没有主观的对错之分，只有和患病组给出的答案是否一致之分。如果一个受试对象的答案模式和某个患病组的答案模式很接近，则可以推断他精神状态

特点和患病组的特点相似，也很可能其实就是患病组的一员。

这10个分量表每个都观察受试对象的答案是否偏向某种精神异常，将得到的原始数据与正常对照组的数据进行对比。比如精神分裂症量表，就是由一系列精神分裂症病患答案与正常对照不同的问题组成的。这个量表得分高的受试对象，虽然不一定就是精神分裂症患者，但会表现出精神分裂症人群的各种典型特征。比如，这个量表得分高的人可能表现为社交能力下降、孤僻，也可能表现为思维方式诡异，他们可能一定程度上与社会脱离，严重的情况下可能有幻觉或妄想。明尼苏达多相个性测验也有一些调查受试对象回答的有效性的分量表，来检测受试对象是否认真、坦率、诚实地回答了问题，比如，有一个量表全是宣扬极端道德观的问题，用来判断受试对象有没有真实地回答问题；还有几个量表是专门检测患者是否诈病的。

对任何一个量表全选一样的答案会使问卷作废，答案不同的量表才有分析出受试对象内心体验的可能。除了专门测试有效性的效度量表和那10个临床量表以外，明尼苏达多相个性测验还包括了很多其他量表，比如，测试物质滥用、婚姻危机和创伤后应激障碍的量表。临床上，明尼苏达多相个性测验使用了几种方式来评估一个受试对象的个性特征和临床问题。可能很多情况下明尼苏达多相个性测验都被当作了一种诊断手段。就像我们之前提到的，一个受试对象的答案模式如果和某个患病组的答案模式相似，这个患病组的诊断和患病特点都暗示着这个受试对象目前的情况。

（3）关于明尼苏达多相个性测验的质疑。原版的明尼苏达多相个性测验虽然在全球范围内被广泛应用，但也面临了很多质疑。一些精神动力学派的临床工作者认为，明尼苏达多相个性测验就像所有客观人格测验一样太肤浅了，并不能够反映受试对象，或者说一个人人性的复杂程度。有些行为学派的学者则认为，明尼苏达多相个性测验和所有这类人格测验，都是追寻一些虚无缥缈的、不可直观探测的内心深处的“痕迹”。还有一个更明确具体的批评声音是说明尼苏达多相个性测验太过陈旧过时了。

为了回应这些质疑，明尼苏达多相个性测验的出版者出资将其改版。表3-1是改版后的MMPI-2的简介。这款成人使用的测验在1989年年中开始广泛使用（Butcher，Graham，et al.，2001），青少年使用的测验MMPI-A到1992年才问世（Butcher et.，1992）。新版保留了10个临床量表，然而新版目前已经完全替代了原版明尼苏达多相个性测验，并且其有效性在多个临床研究中也已经得到了证实（Butcher，Rouse，& Perry，2000；Graham，Ben-Porath，& McNulty，1999）。

很多临床试验支持改版后的明尼苏达多相个性测验（Greene，Robin，Albaugh，et al.，2003）。新版临床量表除了几个很小的地方被删除和修改，基本没有变动，还是用来测试受试对象的人格整合度和社会功能。新版明尼苏达多相个性测验增加了3个效度量表来验证受试对象是否倾向于如实回答问题，临床观察到新版测验的效度量表稳定度较高。

表3-1 明尼苏达多相个性测验的量表组成

效度量表	
不能回答或未回答（?）	所有未回答题目的数量
说谎或谎言量表（L）	宣扬极端高尚道德或故意营造正面形象的倾向
稀有回答量表（F）	在第一部分中诈病或夸大躯体症状的倾向；随机答题倾向
稀有回答量表（FB）	在其余部分中诈病或夸大躯体症状的倾向
防卫性量表（K）	不切实际的自我感觉良好的倾向
反向答题矛盾量表（VRIN）	回答问题前后不一致或随机回答的倾向
同向答题矛盾量表（TRIN）	无原则的同意或不同意所有问题的倾向
临床量表	
量表1疑病（Hs）	过度担心身体健康和躯体不适的诉说
量表2抑郁（D）	抑郁症状
量表3癔症（Hy）	癔症型人格特点，比如“瑰丽的世界观”和在压力下产生躯体不适的倾向
量表4病态人格（Pd）	反社会倾向
量表5男性化和女性化（Mf）	性别角色颠倒
量表6偏执（Pa）	多疑和偏执
量表7精神衰弱（Pt）	焦虑、强迫、担心的行为
量表8精神分裂症（Sc）	怪异思维、感觉和社交行为
量表9躁狂症（Ma）	不切实际的情感高涨和冲动的倾向
量表0社会内向（Si）	社交焦虑、孤僻和过度控制欲
特殊量表	
APS 成瘾倾向量表	与物质成瘾者性格特征匹配度
AAS 成瘾意识量表	对物质滥用问题的自知力
MAC-R 麦式成瘾量表	经验性测试成瘾倾向
MDS 婚姻压力量表	婚姻关系问题

3.3.4 客观人格测验的利与弊

像明尼苏达多相个性测验这类自评量表比起其他的人格测验有很大的优势，省时省力、可信度高并且很客观，它也可以应用电脑来评分和分析，甚至在电脑上直接测试。一些批评的声音主要是针对自评问卷的。比如前面提到的，有些临床工作者认为它们太过机械化，不及人性的复杂程度。还有就是这些问题需要受试对象有一定的阅读、理解能力，文盲或者这方面能力受损的患者无法使用。再有，受试对象的合作性在自评测验中非常重要，而他有可能为了留下某种印象而歪曲事实。新版明尼苏达多相个性测验中的效度量表就是针对这点所做的努力。

3.4 评估数据的整合

当收集到评估数据以后，经过整合处理以后才会成为对治疗方案有意义的评估结果。在私人诊所中，这个复杂的数据处理过程一般是由临床工作者自己完成的。在大型诊所或医院里，评估数据一般由参与病患诊断及治疗的一组跨学科临床工作者来合作处理，通常包括一名临床心理学家、一名精神病学家、一个社工和其他专业人士。他们在分别处理完数据后互相核对，以确定大家的结果是否一致，假如有出入则有必要进一步调查。

将受试对象的评估数据整合后得到一个原始评估结果，进而得到一个初步的诊断分类。在任何情况下，一组临床工作者每个人的评估结果和建议的治疗方案都会被记录下来放在一起备案，日后在回顾治疗方案、诊断的准确性和治疗方案是否有效的时候总是有迹可循的。

收集新的评估数据在治疗过程中也非常重要，它可以反映治疗的有效程度，也是是否需要调整目前正在进行的治疗方案的依据之一。我们也都熟知，临床评估数据也是评估治疗的最终结果好坏、评价和对比哪个治疗方案与预防方案更为有效的重要标志。

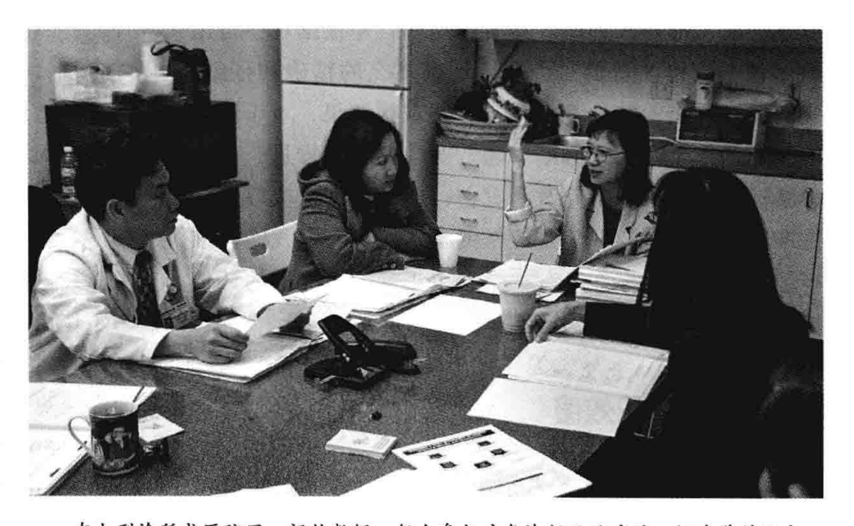
根据评估数据所做出的决定对相关人的意义是非常深远的。一个临床工作者面对一个抑郁患者的评估结果来决定他是否需要住院，专家在法庭上也要根据这些评估结果决定被告是否有罪。所以，在准确地评估数据的基础上得到的正确决定，其意义远不止于纸上谈兵。也正因为结果如此重要，相关人士应当牢记以下几点。

（1）**来自评估工具或临床工作者的、潜在的文化差异**：某些心理测试有可能对于少数人群并不适用（Gray-Little，2009）。出身于一个文化背景的临床工作者可能无法客观地评估来自另一个文化背景的受试对象的行为，比如一个来自东南亚的难民。所以保证评估工具对于少数群体也适用是非常重要的，就像明尼苏达多相个性测验一样。

（2）**临床工作者的理论倾向**：评估结果受临床工作者的看法、理解和理论倾向影响是毋庸置疑的。举例来说，一个精神分析师和一个行为学家对同一行为的分析可能大相径庭。精神分析学派的专业人士总觉得人们的行为是被潜在的动机所驱使的，而行为学家往往将行为理解为对现实刺激的直接反应，他们往往也会给出不同的治疗建议。

（3）**忽略外部环境**：很多临床工作者很重视患者的个性特征，却忽略患者生活的外部环境和应激源的重要性。很多评估技巧鼓励将全部注意力集中在患者的性格特点上，因而忽略了重要的环境因素。

（4）**效度不足**：很多目前应用的心理评估手段并没有经过充分的效度验证。举例来说，许多现在广泛应用的行为观察手段、行为自我监督方法和投射性技巧，并



在大型诊所或医院里，评估数据一般由参与病患诊断及治疗的一组跨学科临床工作者来合作处理，通常包括一名临床心理学家、一名精神病学家、一名社工和其他专业人士。根据评估数据所做出的决定对相关的人的意义是非常深远的。一名临床工作者根据一名抑郁患者的评估结果来决定他是否需要住院，专家在法庭上也要根据这些评估结果决定被告是否有罪。因此，临床工作者明确评估的局限性至关重要。

不像大部分人格量表，经过了严格的效度验证。

（5）**数据不准或不成熟的评估**：评估数据，以及由此而来的诊断和治疗方案，失准是很有可能发生的，或者工作组领导（通常是精神科医生）选择重视其他信息而忽略评估数据。毕竟，通过一组患者的评估结果或平均值来评估个体总是有一定风险的。数据不准或不成熟的结论不仅可能导致误诊，还会使临床工作者丧失获取更多信息的机会，进一步导致更严重的后果。

3.5 异常行为的分类

分类在任何一门科学中都非常重要，无论是研究化学元素、植物、地理或者人类。一个公认的、统一的分类标准可以保证全世界研究者都能没有障碍地沟通。在变态心理学中，分类就是将各种变态行为分门别类地归纳起来。就像定义某种行为是变态行为一样，给各种变态行为分类也是非常必要的，是对该行为的性质、成因和治疗的深入探讨的第一步。分类也为大家就某种异常行为能够准确无误地沟通和交流提供了可能。比如说，假如对进食障碍的行为没有一个明确的分类标准，我们就没办法就进食障碍来进行临床研究，因为我们无法选择患者入组。诊断分类还有很多用途，比如统计某类精神障碍的发病率和给保险公司提供依据。

我们应该记住的是，诊断分类标准和定义变态行为本身一样，都是人为的。其实说到底就是根据观察得出的结论。值得注意的是，无论观察多么的精确和仔细，我们最终得出的结论都会超越这些观察结果，对于同异的问题掺入了我们的判断。随着医学的不断推进，分类诊断标准也在不断地修改和完善，新的发现证实以前的标准不完整或者有缺陷是经常的事。还有一点我们也该牢记，分类诊断标准只有在结合了正确的、准确的评估技巧时才能发挥应有的作用。

3.5.1 信度和效度

一个分类标准是否有用的重要标准就是它的信度和效度。**信度**（reliability）就是当重复测量时，该工具能够反复给出相同答案的程度。如果你的体重秤，在你连续几次踩上去称的体重都不一样，你会觉得这个体重秤肯定不准。就分类标准而言，信度就是看不同的临床工作者应用它诊断同一个来访者时是否都能得出同一个诊断。假如不行，说明这个诊断分类标准不够精确。

诊断分类必须同时有效。**效度**（validity）就是看这个测量工具是否真正测量到了应该测量的部分。就分类标准而言，就是看根据它而对来访者做出诊断的疾病的表现是否与来访者的表现相符，还有能否成功地预估来访者病情日后的发展。假设一个患者根据诊断标准被诊断为精神分裂症，那么他就应该表现出相应的特征性的行为症状。诊断了精神分裂症，就等于告诉我们这个患者的病程将会很长，病情也会不断反复。

通常，效度以信度为先决条件。如果临床工作者对来访者的表现是否应该属于这个疾病分类都不能达成统一，也就是对分类标准的信度有疑问，那它的效度问题根本就无关紧要了。换句话说，假如我们对这个患者的诊断是否正确根本没有信心，那这个诊断能给我们带来的重要信息对治疗这个患者则变得毫无用处了。然而，有信度却不能百分之百保证效度。例如，评估一个人的惯用手（左手、右手还是双手）的信度是非常高的，但知道了惯用手并不能了解这个人是否有精神障碍或者其他很多行为特点。也就是说，对这些特点，惯用手的评估信息是无效的（虽然它在评估这个人在特定前提下是否能成功可能有些意义，比如打棒球时）。同样，根据诊断分类对来访者给出的诊断，也是在这个分类效度得到研究证实了以后才有可信度的。

3.5.2 正式的精神障碍诊断分类

今天，广泛应用的两大精神病分类诊断系统是由世界卫生组织发布的《国际疾病分类》（ICD-10）和美国精神病学会发布的《精神疾病诊断与统计手册》（DSM）。ICD-10 主要在欧洲应用，而 DSM 则是美国的精神病临床工作者的首选。这两个系统在很多地方很相似，比如以疾病症状为主要依据分类以及将精神疾病分级诊断（后面提到的多轴诊断）。

疾病的分类标准主要有症状和体征组成。**症状**（symptoms）主要是患者主观描述的不适。而**体征**（signs）是临床直接（比如患者无法直视交谈者的眼睛）或间接（通过相关检查得到的）观察到的与疾病有关的表现。为了做出诊断，临床工作者必须观察到符合 DSM 的诊断标准的症状和体征。

DSM- Ⅳ -TR

恶劣心境障碍的诊断标准

1.2 年或以上的大部分时间都感到情绪低落；

2. 心境低落时至少伴有以下两项：食欲减退或过量进食，失眠或整天睡觉，乏力或疲倦，自卑，注意力减退或无法做决定，感到绝望；

3. 在 2 年内，病情连续缓解时间从未达到 2 个月；

4. 在患病后 2 年内没有出现重症抑郁障碍发作；

5. 从未有躁狂发作、混合发作或轻躁狂发作，也没有环性心境障碍；

6. 症状非继发于躯体疾病或物质滥用；

7. 症状造成患者的困扰、影响其社会功能。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

1. DSM 分类的弊端

其实，一个定义严格的分类系统很难包罗人类所有的异常行为（Beutler & Malik，2002）。真实世界里的真实疾病往往不能照着诊断标准的症状和体征来“生”。假如我们遇到一个患者只满足了 3 条诊断标准，但必须达到 4 条才能诊断该疾病时怎么办？现实往往就是这样，患者的疾病往往不能被 DSM 准确分类，而且因此修改诊断标准往往会创造越来越多的疾病名称。遇到这种情况，我们通常会牺牲效度来尽量扩大信度，这是临床工作者间的共识。这么做非常不科学严谨，比如，在临床上焦虑和抑郁同时出现是非常常见的，在临床研究中也经常是相伴存在，DSM 却将两者划分为不同的疾病，也就是说，一个既焦虑又抑郁的患者，如果严格按照诊断标准，就会分别得到 2 个诊断。

2. DSM– Ⅳ –TR 的五轴诊断

DSM– Ⅳ –TR 从 5 个方面，或者说 5 个轴，来衡量一个个体。前 3 个轴用来衡量个体的临床情况：

轴 1，需要临床治疗的临床心理综合征或者心理疾病。可能包括精神分裂症、广泛性焦虑障碍、抑郁症和物质依赖等。轴 1 诊断基本就是临床医学上公认的疾病和障碍。

轴 2，人格障碍。一个围绕着个体与外界互动中存在的各种各样的问题的疾病群，在第 9 章我们会详细讲到，比如说表演型人格障碍、偏执型人格障碍、反社会型人格障碍等。例如，反社会型人格障碍是指早发、持续性、侵略性地忽视社会公认的行为准则，包括法律准绳。轴 2 诊断意味着个体长期存在的适应不良的人格特征，可能与个体的轴 1 诊断有关。精神发育迟滞也属轴 2 诊断。

轴 3，一般躯体疾病情况。在这里一般会列举个体的任何可能与轴 1、轴 2 诊断的治疗有关的躯体疾病情况。DSM- Ⅳ -TR 的轴 3 诊断可以通过“由（轴 3 诊断）引起的（轴 1 诊断）”与轴 1 诊断相结合，比如，由慢性躯体疾病相关的长期疼痛引起的抑郁障碍。

以上三轴的诊断，个体只要满足诊断标准的疾病都应该予以诊断，每轴都可以给予多个诊断。也就是说，一个患者可以被诊断为轴 1：惊恐障碍、抑郁障碍；轴 2：依赖型或逃避型人格；轴 3：肝硬化（一种肝脏疾病，常由酗酒引起）和可卡因过量。后面两个轴主要是为了更全面了解个体的情况。

轴 4，心理和环境问题。这组诊断主要是寻找可能与患者目前疾病有关的应激源，特别是近一年之内的。临床工作者会使用一个列表逐一排查各方面的问题：家庭、经济、职业、法律等。比如，“与至亲发生矛盾”代表可能引发疾病的家庭矛盾。

轴 5，社会功能评估。在这里临床工作者使用国际通用功能评估量表（GAF）来评估个体对目前状况的应对程度。GAF 是一份以 100 分为满分的评估量表，由临床工作者通过它给患者一个评分。

3. 轴 1 和轴 2 障碍的主要分类

本书中提到的各种障碍也是根据轴 1 和轴 2 诊断分类编写的，在提到每种疾病时，我们将附上 DSM- Ⅳ -TR 的诊断标准。这些疾病可以按照病因归类为以下几个大组。

- 物质滥用，包括成瘾性药物或酒精滥用。详见第 10 章。
- 继发于脑组织广泛受损或退化的精神障碍，比如阿尔茨海默症和一系列其他的认知功能障碍。详见第 13 章。
- 没有躯体疾病基础的精神障碍和社会适应障碍。这组包括绝大部分本书提到的精神障碍，如焦虑

障碍（第 5 章）、躯体形式障碍和解离性障碍（第 7 章）、进食障碍（第 8 章）、性心理和性身份识别障碍（第 11 章）和轴 2 人格障碍（第 9 章）。在以前这组还应该包括一些没有脑疾病基础的严重精神障碍，比如心境障碍（第 6 章）和精神分裂症（第 12 章）。但最近越来越倾向于认为患有这类疾病的个体大脑多少有一些生理问题。

- 通常起病于儿童期或青少年期的障碍，包括一系列认知功能障碍，比如精神发育迟滞和特定的学习障碍（第 14 章）；一系列行为问题，比如注意缺陷 / 多动障碍，就是与一般儿童的成长轨迹出现偏差的成长过程（第 14 章）。

精神障碍还有一些广泛应用的病程和病情形容。**急性**（acute）形容疾病病程相对较短，通常不到 6 个月时间，比如短暂性适应障碍（第 5 章）。另外急性也用于形容疾病起病快、症状严重。**慢性**（chronic）通常指长期甚至永久性的障碍，比如阿尔茨海默症和某些精神分裂症，也常指疾病的病情缓和、程度较轻，因为慢性病往往带有这种性质。**轻度**（mild）、**中度**（moderate）和**重度**（severe）反映疾病的严重程度。**发作性**（episodic）和**复发**（recurrent）用来描述病情不稳定，症状时有时无、轻重缓急不一，比如一些心境障碍和精神分裂症。

4. “贴标签”的问题

并不是所有精神卫生专业人士都满意 DSM- Ⅳ的疾病分类诊断标准（例如，Sarbin，1997），甚至连精神科医生都没有全部统一战线（例如，Tucker，1998）。最主要的反对声音提出：一个精神科诊断基本就等于一个标签，为来访者扣上一个不被社会接纳或者说行为有问题的“帽子”。

一个精神科诊断的标签，代表的是一个人现在的功能状态和行为模式，它既不能代表这个人，也不能体现他其他的处境或躯体疾病。然而一旦一个标签贴上去，对于这个人的分析往往到此结束。就算是专业人士，也很容易看着这个标签就像看到患者的全部，而不是明确认识到这个标签只代表这个人现在的行为模式而已。当一个人被贴上“抑郁”或者“精神分裂”的标签，其他人经常会毫不犹豫地根据经验来判断和假设有关这个人的一切行为。事实上，一个诊断标签令人难以客观地观察一个人的行为，这些判断和假设甚至可能影响临床治疗。例如，患者一旦被诊断为“抑郁症”，那临床工作者很可能不会再继续追究患者的生活处境而直接开具抗抑郁药（Tucker，1998），或者一个人一经诊断为边缘型人格障碍，患者的医生对他的治疗效果就立刻消极了许多（Markham，2003）。

一旦标签贴上了，患者可能就会对自己重新定义，然后扮演起这个患者的角色（“我不过就是个嗑药的。我不如也试试吸毒得了，反正大家肯定是这么看我的。而且，戒毒这事儿根本不在我的控制范围之内，我也没必要积极配合治疗”）。使患者戴上这种社会角色的帽子往往有很多坏处。许多精神疾病被赋予了贬义和侮辱的意味，而这类患者可能就被挂上了一生都是二等公民的标签（Link，2001；Slovenko，2001）。被贴上标签，可能会摧毁患者的道德标准、自尊心和人际关系，他可能会认同这个疾病并且把它当作毕生职业来完成。

毫无疑问，临床工作者从患者的角度出发，在对患者进行诊断时应当非常谨慎。在过去 50 年的时间里就这方面人们的意识逐渐在改变，曾经只要到访精神卫生机构的人都被称为“患者”，暗示着他身患某种疾病，需要被动地等待医生的治疗。而现在很多精神卫生专业人士，特别是非医疗行业的人，都更喜欢称他们为来访者、访客，暗示着他对自己的康复有更大的主动性和责任。在本书中我们两种称呼都会用到。

3.6 治疗概述

相信患有心理问题的人有通过学习而改变自己的认知、价值观和行为的能力，是所有**心理治疗**（psychotherapy）的基础。然而，达到这些改变却不是那么容易。有时候一个人的世界观和概念的扭曲是潜移默化而来的，由于幼年时与家人关系不正常而产生，在后来各种不良的人生境遇中得到强化。从另一个角度讲，心理治疗应该从个体生活环境中的不良因素着重入手，比如不满意的工作、不愉快的婚姻或经济压力等。因为改变很困难，人们往往宁愿忍辱负重地承受现在的各种不满，也不愿意去策划一个全新的未来。治疗同时需要时间，即使是一个非常有经验的心理咨询师也不可能在短时间内就抹掉一个人的整个过去，或者让他很快就做好充分准备来面对生活境况。心理治疗虽然不是魔法变身，但就算对最严重的精神疾病患者也会有一定的治疗

效果。而且，跟大众的概念相悖，心理治疗所需要的费用从长期来看比其他干预手段更加便宜（Dobson et al.，2008；Gabbard et al.，1997）。

治疗方法有很多种，从精神分析到冥想训练。现在这个时代对治疗效率的要求越来越高。接下来我们介绍几种目前广泛应用的心理以及生物治疗方法。

3.7 心理治疗

人们觉得心理治疗非常神奇。美国某电视台热播的电视节目《治疗中》（*In Treatment*）跟踪采访了心理分析师保罗·维斯顿（Paul Weston）一周的工作生活。他每晚和一个患者进行一次访谈，到了周末他拜访了自己的督导。不论是从没接触过心理治疗的人，还是正在接受治疗的人，都饶有兴致地追着这个节目。

作为心理治疗师，我们经常被问到工作性质和来访者的类型。在这里，我们希望将各种不同治疗方法呈现给大家。我们的目标就是深入浅出地让大家理解心理治疗，尽量应用实例来增加趣味性。

3.7.1 行为治疗

行为治疗（behavior therapy）是一种直接积极的治疗方法，它承认行为的重要性，以及人类通过学习改变行为的能力，其中也包括了对一个人全面的评估。行为治疗师并不注重探索来访者过去的创伤性事件和内在矛盾，而是聚焦在现在存在的矛盾上，寻找那些带给来访者巨大压力的矛盾。行为治疗认为异常的行为与正常的行为一样，都是通过学习得来的。因此多种行为治疗都是本着希望患者通过学习改掉异常行为为目的而产生的。

1. 暴露治疗

暴露治疗是目前广泛应用的治疗焦虑障碍的一种行为治疗法。如果焦虑作为一种行为是学习而来的，那么从行为治疗的角度，它就可以通过学习被去除掉，通过在专业人士指导下反复暴露于引起焦虑的刺激源之前来达到去除焦虑的目的。暴露治疗可以是循序渐进、逐渐增强的**系统脱敏治疗**（systematic desensitization），也可以是比较极端的**满灌治疗**（flooding）。满灌治疗就是让患者直接完全暴露在令其最为恐惧的情景面前（比如一个完全不出家门的广场恐惧症患者在治疗师的陪伴下外出）。而且，暴露的情况可以是真实的［称为**现实暴露**（in vivo exposure）］或者想象的［称为**想象暴露**（imaginal exposure）］。

2. 厌恶治疗

厌恶治疗是通过“惩罚”来访者的不良行为使该行为弱化的治疗方法。如今最常用的“惩罚”可能是催吐药物，比如戒酒硫，服用戒酒硫的人一喝酒就会恶心想吐。还有，就是让来访者在手腕上戴一条橡皮筋，有不良行为或想法时就弹一下，作为自我厌恶治疗。

3. 模仿

顾名思义，**模仿**（modeling）就是使来访者通过模仿别人学习心得技巧，比如模仿父母或者治疗师。年轻的来访者的同龄朋友中往往可以找出一个人来担任治疗师“助理”的角色，在来访者的日常生活中作为他的模仿对象。比如，可以通过模仿使一个严重精神发育迟滞的儿童学会自己吃饭，使一个羞涩孤僻的未成年人更好地面对社交场合。在治疗儿童的过程中，假如治疗师通过“有声思维”的方式将每个做决定的思考过程都说出来，小孩就可以通过模仿来学会有效率地做决定和解决问题（Kendall，1990；Kendall & Braswell，1985）。

4. 强化的系统性应用

也称“系统化管理”，即形成一套系统性的程序，通过强化来帮助来访者抑制（甚至消灭）不良行为，或者突出增强有效的行为。强化的系统性应用在住院患者身上的实行非常有效，但不局限于在住院环境中进行。

抑制不良行为有时很简单，只要去掉这类行为的获益就可以了。当然要先确定这些获益是什么。有时候很容易、很明显就可以看出来，而有时候却需要治疗师非常小心谨慎地观察和分析才能看出到底是什么在驱使来访者保持不良的行为。

正性强化通常用于**反应训练**（response shaping），也就是说，将来访者对某个刺激的反应逐渐地引向所希望的方向，而这个反应本来是来访者抗拒的或者不熟悉的。这个技巧常用于治疗有问题行为的儿童。比如，一个 3 岁的自闭症儿童不愿意戴眼镜，治疗师首先训练他听到一个玩具发出的噪声就会期待得到一块糖或水果。然后用一个空的眼镜框训练他，最初当他拿起这个眼镜架就

会得到“奖励”，慢慢发展为拿着它、随身携带它、把镜框放到眼镜附近。最终这个男孩学会了戴眼镜（Wolf，Risley，& Mees，1964）。

5. 代币制

多年前，行为治疗还只是个“婴儿”的时候，代币制就已经产生了。代币制主要用于治疗住院的慢性精神病人。当他们表现良好时，可以获得“代币”，日后用来交换奖励或者特权（Paul，1982；Paul & Mees，1977）。

代币制所鼓励的良好行为，从基本生活自理能力，像吃饭和整理床铺，到承担一些医院中简单的日常任务。例如后者，**代币制**（token economy）使医院环境变成一个社会环境的缩影，患者在这里工作，获得代币（相当于医院内的钱），可以用来换取喜欢的东西或者活动项目的参与权。虽然这一做法现在面临许多争议和批评，但在慢性重症精神病患或精神残疾、发育残疾的患者的住院环境中仍在运用（见 Higgins et al.，2001；Le Blanc et al.，2000）。

6. 行为治疗的评估

与其他心理治疗比起来，行为治疗有着非常明显的优势。行为治疗往往比较有效率，能够相对快地达到治疗目的，因为它往往是针对某个非常具体的症状进行调节，可以很快缓解个体的压力，治疗费相对较少。治疗方案非常明确，疗效也非常容易评估。总而言之，行为治疗的效果有目共睹（Emmelkamp，2004；Nathan & Gorman，2007）。

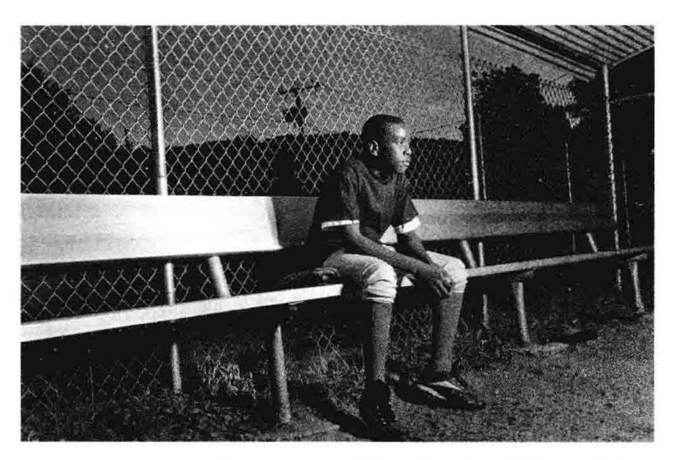
比起其他心理治疗，行为治疗对某些心理障碍特别适合。简单来说，来访者的问题越模糊宽泛，行为治疗的效果就越差。比如，复杂的人格障碍几乎从来不用行为治疗，以辩证行为治疗治疗边缘型人格障碍是个例外（Crits-Christoph & Barber，2007）。行为治疗用于治疗精神病人也有一定效果（Kopelowicz et al.，2007）。

最近一个比较新的抑郁症的治疗方法称为**行为激活**（behavioral activation）。在治疗中，患者和治疗师一起寻找各种可以使患者更加积极主动地参与日常生活的办法，鼓励患者多参加可以改善情绪的各种活动，以帮助患者更好地应对生活中遇到的具体问题。虽然听起来很简单，但真正做到往往不是那么容易。不管怎么说，都有证据表明这种治疗对抑郁症患者确实有帮助，甚至对病情可以带来永久性的改变（Dimidjian et al.，2008；Dobson et al.，2008）。

3.7.2 认知及认知行为治疗

在早期，行为治疗师只注重观察得到的行为，认为来访者的内心活动并不重要。然而，从 1970 年开始，治疗师们开始重视思维、感知觉、评价和自我评价这些“幕后英雄”，将它们视为客观刺激的效果与行为和情绪反应之间的桥梁（Borkvec，1985；Mahoney & Arnkoff，1978）。

认知治疗（cognitive therapy）和**认知行为治疗**（cognitive-behavioral therapy）（常常作为同义词使用）由认知心理学（强调思维对行为的影响）和行为主义（强调精确的方法学和改善行为）共同发源而来。认知治疗的理论基础并不单一，其中有两个重要的论点需要强调：①认知过程影响认知、动机和行为；②认知和行为改变是一种以实践检验理论的技巧。接下来，我们将简略地介绍阿尔伯特·艾利斯（Albert Ellis）的理性情绪行为治疗和详细介绍贝克的认知行为治疗。



认知模型指出，我们对周围环境的想法与我们的情绪反应密切相关。如果图中男孩的自动思维是：“我肯定永远也上不了场，我就是个彻底的废物。”那他的情绪反应就会相当低落，如果他的想法是：“在场旁观这次比赛我也能学到很多东西。”那他的感觉就会好很多。

1. 理性情绪行为治疗

阿尔伯特·艾利斯提出的**理性情绪行为治疗**（rational emotive behavior therapy），**或称** REBT，可以称为首个认知行为治疗类型的心理治疗模式（Ellis & Dryden，1997）。REBT 通过改变来访者的不良思维过程，进而改变不良的情绪反应和行为。

艾利斯称一个社会功能完整的个体的行为应该是理智的，与现实紧密联系的。然而，我们当中很多人却怀有不现实的信念和完美主义价值观，导致我们对自己的

期望值过高，因此常常出现一些不理智的行为，一步步走向失败。比如，一个人可能一直想着“我能够获得所有人的认可和赞扬”或者“我做任何事情都可以百分之百地完美完成”。诸如此类不现实的想法和自我要求为他出现心理问题埋下了伏笔。

REBT 的任务就是重构一个人的信念和自我价值，特别是针对那些不理性的“我应该”“我必须”的想法。这些想法阻碍了个体实现自我价值，使其得不到情感上的满足和充实的生活。REBT 使用多种不同的具体治疗方法，其中一种就是通过理智的质询来纠正个体扭曲的信念，比如，为什么你这次没有升职就代表着你是一个一文不值的人?

REBT 也应用行为改良技巧。比如给来访者布置“家庭作业”，鼓励来访者接触新事物，打破平时行为上的恶性循环。虽然具体操作技巧大相径庭，REBT 和人本主义治疗都有着共同的哲学基础，那就是相信人的个人价值。理性情绪行为治疗致力于改善个体的自我感觉并且使个体理性地摒弃原来扭曲的信念，清除这些人生成长的“绊脚石”。

2. 贝克认知行为治疗

贝克的认知行为治疗最初是用来治疗抑郁症的，后来逐渐发展到治疗焦虑症的范畴。现如今，贝克认知行为治疗的应用非常广泛，包括进食障碍和肥胖、人格障碍、物质滥用甚至精神分裂症等范畴（Beck，2005；Beck & Rector，2005；Hollon & Beck，2004）。认知模型基本上就是心理病理学中的信息处理模型。认知模型的一个基础理论就是：由于个体对外界发生的事或内在刺激错误的处理过程而导致问题的产生。这种偏差扭曲了个人对这个世界和周围发生的事情的感受，从而产生认知偏差。

但这样的认知模型又是怎么产生的呢? 贝克认为，产生认知偏差的基础是由不良信念导致的一种相对稳定的认知结构或图式。当这些图式被外在或内在的导火索激活时，它们就将个人的信息处理过程“带偏了”。以抑郁症患者为例，他们倾向于对自己、对这个世界和自己的未来做出不正常的、悲观负面的解读。

在认知治疗初期，治疗师首先引导访客意识到自己的思维模式和情绪反应之间的联系。首先教他们辨识自己的自动思维（比如，“这次相亲整个就是一场灾难”），并且记录下它们的内容和相应的情绪反应（Wright et al.，2006）。在治疗师的帮助下，访客逐渐学会找出他们思维的逻辑错误并且学会质疑自己自动思维的正确性。访客思维的逻辑错误会导致他们：①选择性地感知这个世界，只能看到负面的证据而自动忽略正面部分；②将有限的问题无限放大、过度地泛化，比如因为被解雇而感到自己一文不值；③放大不愉快的事件的重要性，比如认为失业就等于世界末日；④绝对化的思维，比如别人提出一点善意的批评，访客就会无限放大它的负面意义，立刻认为这就是自己一文不值的证据。

每次访谈和家庭作业的内容类似于，由治疗师和访客一起实践改变访客不良认知的方法，并且不断评估这些改变对访客的思维、感受和行为的影响。值得注意的是，贝克的认知行为治疗并不像理性情绪行为治疗那样挑战访客的信念，而是鼓励访客搜集关于自己的各方面信息，使其醒悟。例如，一个年轻男子来访，他认为自己肯定会被任何“条件好”的女性拒绝，治疗师会带领他一起分析他怀有这个信念的原因。访客也许会被要求进行“实验”，来验证这个不良的“理论”。实验要求访客去接近一些他认为是“条件好”的女性，治疗师会和访客一起详细地分析实验结果，梳理和探讨影响访客行为的认知“错误”并加以改正。

另外，认知治疗也鼓励访客挖掘自己的错误观念或不良图式，从而纠正自己的问题行为和自我打击的倾向（Young et al.，2008）。随着治疗的深入，检验访客的自动思维的作用也越来越明显。因为不良的图式容易诱发心理疾病（如抑郁症），这个阶段的治疗对预防疾病复发是非常必要的。也就是说，如果访客的认知易感因素（不良的图式等）持续存在，就算短期内访客的症状得到改善，在面对生活事件感到压力时，访客很有可能旧病复发。

3. 认知治疗的评估

虽然艾利斯的 REBT 曾经出尽风头、备受瞩目，但认知治疗的主流却更加青睐贝克认知行为治疗（David et al.，2005）。虽说如此，但 REBT 现在仍然十分活跃，主要用于帮助基本健康的人群应对每日面对的生活压力和预防日后发展出抑郁或焦虑等疾病（Haaga & Davison，1989，1992）。临床研究表明，REBT 治疗广场恐惧症、社交恐惧症的疗效差于暴露治疗（Haaga & Davison，1989，1992），对强迫障碍的疗效也差于暴露治疗（Franklin & Foa，1998）。

对比来看，贝克认知治疗的效率可就高多了。研究

表明，它对多种心理障碍都有非常明确的疗效（见 Hollon & Beck，2004）。除了重症抑郁的病例以外（例如伴有精神病性症状的抑郁），认知行为治疗的疗效对绝大多数抑郁症患者的疗效与药物治疗的效果至少是相当的。并且，认知行为治疗还有很多远期的好处，比如在预防复发方面（Craighead et al.，2007）。认知治疗在惊恐发作和广泛性焦虑障碍的治疗上也有很神奇的疗效（Hollon & Beck，2004），是暴食症的首选治疗方法（Wilson，2005；Wilson & Fairburn，2007），在治疗儿童品行障碍（Kazdin，2007）、物质滥用（Beck et al.，1993）和某些人格障碍（Beck et al.，1990；Linehan，1993）方面都有很好的疗效。

现如今，认知治疗和行为治疗合二为一已经很普遍了。关于认知治疗的效果究竟是否像认知学家说的源于真正的认知改善仍然处于激烈的讨论之中（Hollon & Beck，2004；Jacobson et al.，1996）。至少抑郁患者和惊恐发作患者的认知改善程度是患者预后的重要指标之一（Hollon et al.，1990）。究竟什么才是认知治疗真正的“活性物质”还在争论和研究中（例如 Garratt et al.，2007；Teasdale et al.，2001）。

3.7.3 人本主义经验治疗

人本主义经验治疗在第二次世界大战后浮出水面。在当时自私自利、工业化、电子化、欺骗横流和官僚主义疯狂洗脑的社会，人本主义经验治疗的支持者认为当时的很多思想问题都来源于疏离感、人格瓦解、寂寞感和没有意义的、空虚的生活。这类问题是挖掘深藏的记忆和改善某个具体的不良行为能够解决的。

人本主义经验治疗建立在相信我们有控制自己的行为的权利和义务，我们也可以自主地反省自己的问题，做出选择以及积极的行为方式的基础之上的。人本主义经验治疗学家认为来访者应该对治疗的方向和胜利承担大部分责任，而治疗师只是担任督导和辅助者的角色。虽然各种人本主义经验治疗的具体操作方法不同，但它们的基本理念都是扩张来访者的“意识”。

1. 来访者中心治疗

卡尔·罗杰斯（1902—1987）的**来访者中心治疗**（client-centered therapy）（个人中心治疗）相信有机生命体自我治愈的天然能量（Rogers，1951，1961）。罗杰斯认为他的治疗方法就是将人从各种自己强加给自己的限制和约束中解放，因为自我价值感的要求，人们往往否认自己存在某些情绪，比如敌意。由于逃避面对自己，人也会忽略自己的真实感受，进而人格的整合度下降，人际关系受损，出现各种适应不良的反应。

来访者中心治疗的首要任务就是解决这一矛盾，让访客接受并且做回真实的自己。为了达到这个目的，在治疗中访客会感到无条件的被接受、被理解和被肯定。因此，治疗师往往运用一些间接的治疗技巧，比如共情、重述访客对生活中困难的描述。如果一切进行顺利的话，访客会感到很轻松和安全，因此透露出他们的真实感受和想法，接受自己仇恨和愤怒等负面的情绪。这可能是访客人生中第一次释放。当他们的自我概念和真实的经验感受越来越接近，他也会更加接受自己，更愿意接受新的观点和经验，简单来说，就是变得更加完整。

与其他形式的心理治疗不同，来访者中心治疗不会给予答案、释义访客的语言、探查潜意识的矛盾或者引导访客回到某个主题上，而是认真地倾听访客所谈到的内容，只有在需要复述访客所说的内容时才会打断他。这种复述完全不带有任何个人判断和见解，只是为了帮助访客更深入、更清晰地认识自己。

单一的来访者中心治疗现在在北美已经很少应用了，在欧洲倒是仍然很常用。激励性访谈是建立在该理论上的一个新形式。下面这个例子是一名治疗师和一名年轻女性访客的第二次访谈，让我们根据这段对话来感受一下这类共情和复述的技巧。



来访者中心治疗

爱丽丝：我在想一个做人的标准的问题。我不知怎么的就学会了一种技术……嗯……应该说一种习惯吧，就是特别希望人人在我身边都感到非常轻松，或者说希望能把一切都处理得很自然而然……

治疗师：换句话说，就是你总是希望把事情处理好，让别人觉得轻松愉快。

爱丽丝：是的。我觉得就是跟你说的一样。现在想想，虽然我也不是人上人，到处见义勇为地帮助别人，带给别人快乐，但其实我是很习惯于扮演这种角色的。我在家成天到晚都是这样的，从来不为自己辩护，直到现在我都不知道我还有没有自己的意见了。

治疗师：你感到长期以来你就是扮演着一个和事佬的角色。

爱丽丝：嗯。

治疗师：而自己的意见或者想法从来都是不重要的。我说的对吗？

爱丽丝：是的。或者说我从来就没有诚实地当过一天自己，可能我根本不知道真实的自己是什么样的。我就一直扮演着一个角色，无论何时何地，只要需要一个角色，但是没人去扮演，我就会义无反顾地顶上去。

资料来源：From Rogers, 1951, pp. 152–53.

2. 格式塔治疗

在德国，格式塔的含义是"完整"，而格式塔治疗的精髓也在于心和身的统一，强调整合思维、感受和行为的重要性。**格式塔治疗**（Gestalt therapy）是由弗雷德里克·皮尔斯（Frederick [Fritz] Perls）在 1969 年发明的，当时他希望通过教会患者发现他们本来意识不到的思维过程和情绪。与来访者中心治疗以及人本主义治疗结合，格式塔治疗的目标是增加个体的自我意识和自我接纳的程度。

虽然格式塔治疗大部分时间是集体进行的，但重点总是会落在一个访客身上，治疗师的主要精力都用于帮助这个人更好地认识自己和这个世界。这个人可能会被要求把自己有关感受和内心的矛盾表演出来，或者一人分饰两角，坐在左边扮演内心矛盾的一方，再换到右边表演另一方。治疗师或者其他组员经常会问类似"你现在意识到了什么样的切身感受"或者"你想到这件事的真实感受是怎么样的"的问题。

在皮尔斯治疗过程中，他也很重视梦的含义，但与经典的精神分析理论对梦的分析是完全不同的。格式塔的理论是，梦里的所有元素，甚至是那些不重要的、不经常出现的、与个人看似无关的事物，都代表着做梦者无意识的一部分自我。治疗师要求来访者不带偏见地试着成为梦中的角色，分享其中的感受。

3. 体验过程治疗

体验过程治疗是一个相对新的治疗方法，它结合了来访者中心治疗和格式塔治疗。由格林伯格（Greenberg）和他的同事创立（Greenberg，2004），该治疗方法的重点是体验情绪。访客经常被要求反映和演绎自己的情绪，给情绪赋予含义（Elliot et al.，2004）。治疗过程中治疗师的角色比纯粹的来访者中心治疗的更加积极，而且会应用很多技巧帮助访客更鲜明地体验情绪。就像其他人本主义经验治疗一样，治疗师与访客间的关系是至关重要的，也是治疗顺利进行下去的载体。

4. 人本主义经验治疗的评估

很多人本主义经验治疗的基础理念刷新了现代人对人性和心理治疗的看法：每个访客和每个治疗师都有自己的特点，当意识到自己的潜能时给人带来的愉悦，寻找人生的意义和充实自己的重要性，做出选择和自我引导的能力等。

然而，人本主义经验治疗也有自己的缺点，很多人批评它没有严谨的治疗程序，对于治疗师和访客究竟应该怎样互动也交代得十分模糊不清。针对这样的批评，人本主义经验治疗的支持者反驳称反对将人压缩进条框之中，每个人都是独一无二的，这么做就等于否定了他们的个人价值和独特性。也因为如此，我们应该做到因地制宜、因材施教。

过去并没有对人本主义经验治疗疗效的对照试验，但是最近却越来越多了。这些实验研究结果表明，人本主义经验治疗对于抑郁症、焦虑症、创伤和婚姻关系都有一定的疗效（Elliot et al.，2004）。

3.7.4 精神动力治疗

精神动力治疗（psychodynamic therapy）注重个体的人格发展轨迹，基本都是从精神分析或精神分析起源的角度出发的。精神分析治疗是最古老的心理治疗形式，起源于弗洛伊德。目前这种治疗主要有两大基本形式：经典精神分析和精神分析起源的心理治疗。由弗洛伊德和他的几个弟子发明的经典精神分析是一种非常紧凑的（至少 1 周 3 次）、长期的心理治疗过程，主要是帮助访客唤起压抑的记忆、想法、恐惧和矛盾，而这些问题是访

客性心理发育早期就已经产生的，并且教育访客作为成年人怎么面对，怎么与这些矛盾“和平相处”。例如，过度注意秩序以及对自我一丝不苟的严苛控制可能来源于个人早期的如厕训练困难。

在精神分析起源的心理治疗中，治疗理念和过程可能与传统的弗洛伊德理论有偏差，但其根本还是建立在精神分析理论之上的。比如，这些治疗中治疗师会安排一周一次的访谈，并且和来访者面对面地沟通，而不是像弗洛伊德那样让患者躺在沙发上而自己坐在患者看不见的地方。同样，过去分析师那种相对被动的治疗方式也被改成了一种互动对话的形式，治疗师会支出访客对自己问题的归因扭曲或欠缺的部分，也借此挑战访客的“防御”模式。目前公认的是这种更加直接的心理治疗方式明显缩短了治疗的整体时间。下面我们会先谈弗洛伊德的传统精神分析，主要是因为它重大的历史意义和对心理治疗界深远的影响，然后我们再浅谈几个改良的精神动力治疗方法，重点说这些治疗过程中治疗师和访客的互动。在此之前，我们先来看看凯伦的例子。



精神动力治疗

凯伦已经基本决定再解决不了自己的问题就要辞职了。她一向是一个很好的护士，表面上和同事还有患者的关系都不错。自从她轮转到南3区，一个外科病区，她就被厄运缠上了，整天头疼头晕，而且还在发药的时候出现了2次医疗事故。她明白这种错误可能带来非常严重的后果，医院也非常担心，不知道她为什么会在实习的最后一年接连出现这种错误。凯伦清楚自己对南3区的护士长没什么好感，但是她不认为这是问题的根本原因，因此她决定接受心理治疗。

经过几周的时间，治疗师发现凯伦的主要矛盾都围绕着12岁时父亲的去世。那是凯伦刚刚搬去和爸爸一起住，之前的7年时间她都是和妈妈一起住的。她清晰地记得当爸爸突然心脏病发被送去急诊时她有多难过。当时爸爸的病情一度比较稳定，凯伦每天都会去医院探视他。有一次，爸爸突然很痛苦地按着胸口，让凯伦赶紧去找护士，而凯伦当时不知道为什么就是找不到一个护士。她已经不记得为什么找不到人，但当时的绝望感仍然记忆犹新。她记得自己仿佛找了一个世纪，当她终于找到一个护士回来的时候，她的父亲已经去世了。

治疗师询问凯伦当时她父亲住在哪个病区时，她稍微愣了一下然后惊叫道：“南3区！”她一边痛哭一边诉说那时她的无助，虽然护士们可能是因为正在抢救其他患者而没有在护士站，她还是感到非常愤怒。经过一段时间凯伦逐渐平静下来，几个月来她第一次感到平静和放松。随后她的症状就都消失了，她的护士生涯继续了下去。

资料来源：Adapted from Prochaska & Norcross, 2003, p. 28.

1. 弗洛伊德的精神分析

精神分析治疗是随着弗洛伊德几十年的职业生涯逐渐演变完善而来的。精神分析非常难以描述，很多人也因为它卡通和其他形式的漫画的表现方式而无法准确地掌握问题的精髓。我们不妨先来看看精神分析治疗的4个基本技巧：①自由联想；②梦的解析；③阻抗的分析；④移情的分析。

（1）自由联想。**自由联想**（free association）的规则就是个体必须流畅地说出想到的任何事，不管内容多么隐私、痛苦或者离题万里。访客通常是舒服地躺在一张沙发上，不断地诉说想到的任何想法、感受和欲望。治疗师通常坐在访客后面，因此不会不小心打断访客思维的流畅性。

虽然这种随意说出想到的事的方式看起来很随机，但弗洛伊德不是这么认为的，他相信联想也是固定的，就像很多其他的事一样。由治疗师和访客通力合作对这些进行分析和解读，给访客看似断裂的、无理由的想法、信念和行为赋予合理的解释，帮助访客认识到他的不良行为其实是由一些压抑的（潜意识中的）事件和幻想所驱使的。

（2）梦的解析。另一条了解访客潜意识的内容的重要途径就是对梦的分析。当一个人入睡时，压抑防御降低，而被禁的欲望和感受可能在梦中寻找出口。有些动机实在太不堪，就连在个体的梦中也不是直接表达而是带着假面具或者以某种象征形式出现的。因此梦的内容

也被分为两种：①**梦境**（manifest content），就是做梦者的梦表现出来的内容；②**潜性内容**（latent content），就是一些真实的动机，它们寻找发泄的出口，却由于实在太过痛苦或离经叛道而被戴上面具。

治疗师的任务，就是在访客的合作基础上，通过访客的梦境画面和访客的解释来挖掘这些潜性内容。例如，一个访客梦见被大浪吞没可能意味着没有完全压抑的恐惧或者敌意。

（3）阻抗的分析。在自由联想和梦的联想的过程中，个体可能会遇到**阻抗**（resistance）：不希望或者无法谈论特定的想法、动机或经历。比如，一个访客正在叙述一段重要的童年经历时突然转换话题，说“其实也没什么可说的”或者“这个说起来太奇怪了”。阻抗也可能是访客对一些联想赋予非常肤浅的解释、在访谈时迟到或者根本“忘记”前来。因为阻抗可以阻止痛苦的、带有威胁性的内容进入意识之中，如果个体想要解决目前的问题和面对现实，阻抗的源头就必须被找出来解决掉。

（4）移情的分析。在访客和治疗师的互动过程中，他们之间的关系可能变得十分复杂和情绪化。有时候访客会下意识地把对双亲或以前对其很重要的人的感情转移到治疗师身上，这个过程称为**移情**（transference）。因此访客可能也会像跟那个人互动一样地与治疗师进行互动，感受到曾经的爱、恨及各种感受。如果治疗师像往常一样以不带感情色彩的立场、相对淡漠的表达方式与访客进行互动，往往会引起访客的一些看似不合理的情绪反应，这种反应似乎不符合实际情况，但其实反映了访客成长过程中的问题。比如说，要是访客激烈地（但不准确的）指责治疗师不关心自己，不关注自己的需要，这可能是一种“移情”，就是在向治疗师提出自己童年时一直想向父母或监护人提出的感情要求。

移情这个问题不仅仅限于访客，因为治疗师经常对访客也有着复杂的感觉。因此治疗师在进行**反移情**（counter-transference）时，也就是治疗师以访客移情的对象的立场来与访客互动而暂时撇下现实情况，必须非常小心谨慎和公私分明。也因为如此，治疗师本人应该对自己的动机、矛盾和“弱点”非常了解，所有精神分析师在独立看诊之前都会先接受精神分析。分析移情和反移情的现象也是经典精神分析治疗的衍生物的主要课题之一，也就是我们下面要说到的。

（5）弗洛伊德以后的精神动力治疗。最经典的精神分析治疗现如今已经很少见到了，主要是因为成功解析一位访客人生中的所有主要问题可能需要几年的时间，其中会消耗大量的时间、金钱和情感投入。面临这种情况，精神分析 / 精神动力治疗师发明了耗时较短、花费较少的改良版本。在普洛查斯卡（Prochaska）和诺克罗斯（Norcross）（2003）的文章中可以找到这些改良版本的总结。

（6）客体关系、依附基础方式、自我心理分析。精神分析的衍生版本对传统版本的修改离题最远的一个方面就是客体关系方面（在精神分析的字典里，“客体”的意思就是其他的人），与传统版本“血缘”关系比较近的包括依附和自我心理分析方面（Prochaska & Norcross，2003）。不管心理治疗师是否真的运用“客体关系”（或者“依附”“自我心理分析”）这些词来记录自己的访谈过程，越来越多的治疗师都在将治疗的焦点转向访客的人际关系问题上，特别是访客在治疗中扮演“访客”这个角色的表现如何（Benjamin，1996；Frank & Spanier，1995；Kiesler，1996）。

关注人际关系的治疗方式最大的贡献，应当是它将各种各样、五花八门的心理治疗方式“整合统一”的趋势。很多心理治疗师（Beutler，1992；Blatt et al.，1996；Lazarus，1997a，1997b；Linehan，1993；Safran，1990a，1990b；Wachtel，1997）已经指出，无论在精神动力治疗、行为治疗、认知治疗甚至精神药理治疗中，人际关系问题都扮演着核心的角色。

专注于人际关系的精神动力学治疗师关注的时间点却变化很大，一部分人关注访客遥远的过去发生的事情，另一些则关注“现在进行时”的人际关系和交往关系（包括治疗关系），还有在两者之间寻求平衡的。大多是为了寻找、暴露和改善访客目前遇到的问题在生长发育期时的根源。这些治疗方式保留了传统精神分析用过去了解现在的目的。它们忽略了传统精神分析阶段化的性欲能量转换理论和（不带个人感情的）内在动机决定所有的心理病例症状表现。

2. 精神分析治疗的评估

外界对耗时又昂贵的传统精神分析一直是持批判态度的，认为精神分析是建立在对人性的主观理解基础之上的分析，这整个过程都可能是徒劳无功的，甚至和祭祀、祝祷差不多。对访客面对的现实问题不管不顾，而是去追溯遥远的过去、潜意识中的矛盾，到如今也没有严谨的科学研究证明它的有效性。包括业内人士也注意到，目前确实没有针对传统精神分析疗效有效性的对照

研究。这是可以理解的，其治疗过程之长、频率之密集，试验方法学上几乎无法设计相应的对照研究方案。虽然如此，证明其治疗价值的蛛丝马迹也还是存在的（Gabbard et al.，2002）。精神分析师辩称照本宣科地治疗一种心理障碍对访客的治疗其实是一种局限，仅仅因为一种治疗方法无法被标准化，并不能说明这种方法就是无效的。但临床取得的疗效，究竟是否对得起花的时间和精力，仍是见仁见智。

然而，对新派精神动力学起源的治疗方法的研究却多得多，可是仍然缺乏严谨的临床试验研究结果，所以直到今天，精神动力学心理治疗仍然没有真正的“科研基础”。但确实还是有一些研究证明精神动力治疗对抑郁症、惊恐发作、创伤后应激障碍和物质滥用有一定疗效（Gibbons et al.，2008）。

精神动力学来源的心理治疗方法在治疗边缘型人格障碍时也有一定疗效。例如以移情为焦点的心理治疗，由康伯格（Kernberg）和他的同事发明，这种心理治疗应用澄清、对峙和释义等技巧帮助访客认识和纠正他对周围人扭曲的认知，当然也包括对治疗师。在最近一个临床试验中，接受以移情为焦点的精神动力治疗的边缘型人格障碍组患者的疗效与接受辨证行为治疗（Clarkin et al.，2007）的患者组患者的疗效几乎相当。这类研究结果重新吸引了世人对精神分析形式的心理治疗的兴趣，也增加了对这个领域治疗疗效的研究。

3.7.5 伴侣治疗和家庭治疗

在咨询过程中，治疗师遇到的很多问题都与紧张的人际关系有关。常见的例子如恋爱关系或婚姻危机。在这样的关系中，不良行为存在于双方之间。扩大一点说，一个家庭也是一个系统，一个家庭成员的任何一个家庭行为都会影响整个家庭成员们的行为和交流方式。换句话说，这个系统产出怎样的产品都是可以通过相互理解和改变来控制的。而发现和指出这些问题，就需要治疗师的技巧，而且不仅要注意个体的不良行为，也要特别注意家庭成员间的互动。

1. 伴侣治疗

伴侣间的关系极大地影响双方的情绪，由于伴侣结伴前来诊所寻求帮助的数量庞大，使伴侣咨询和治疗领域逐渐兴旺。一般都是伴侣双方一起前来咨询，改善交流的技巧和研究更有效的解决问题的方式是临床上关注的焦点。虽然在治疗初期几乎每个人都暗自希望通过改变对方来迁就自己，但在几乎所有治疗接近尾声时双方都会做出改变。

多年来**伴侣治疗**（couple therapy）的金标准一直是**传统行为伴侣治疗**（traditional behavioral couple therapy）（TBCT；Christensen et al.，2007）。TBCT 以社会学习模型为基础，并且把婚姻关系中的满足和不满都看成是不断强化而来的。治疗通常为期 10 ~ 26 次访谈，有可以遵循的治疗手册。TBCT 的治疗目的是增加伴侣的关系中相互关心的行为，以及通过交流技巧和解决问题技巧的训练来教会双方使用更积极有效的方式解决他们之间的矛盾。

传统行为伴侣治疗一直是备受推崇的（Snyder et al.，2006）。早期研究表明，2/3 的伴侣在接受治疗后关系有所改善（Jacobson et al.，1987）。然而，人们很快意识到这种方式并不能帮助所有伴侣（Jacobson & Addis，1993），即使一开始关系有所改善的伴侣，改善的关系常常不能够保持下去（Jacobson et al.，1987）。

研究者总结得出，TBCT 这种聚焦在改变行为的治疗方式并不是万能的。这也就促成了**整合行为伴侣治疗**（integrative behavioral couple therapy）的发明（IBCT，Jacobson et al.，2000；Wheeler et al.，2001）。它不再强调改变（有时强调改变反而会令人更加不想改变），IBCT 注重帮助双方更加理解和接受对方一些难以改变的行为。当然，并不是说禁止双方做出改变，更确切地说，IBCT 是一种整合了接纳技巧与改变技巧为一体的治疗方式，根据每一对伴侣的关系特点、矛盾主题（长期的矛盾形式）和需求因人而异。



伴侣治疗帮助伴侣改善他们交流的技巧和学习更有效的解决问题的方法。

虽然 IBCT 在伴侣治疗领域相对年轻，但初步成果十分喜人。在一个研究中，70% 接受 IBCT 治疗的伴侣关系明显改善，而接受 TBCT 治疗的伴侣中只有 61% 的伴侣关系明显改善（Christensen et al.，2007）。虽然上述实验结果并没有统计学的显著差异，但其他数据也表明经过 IBCT 治疗的伴侣在一起时比经过 TBCT 治疗的伴侣更加的开心（Atkins et al.，2005）。

2. 家庭治疗

家庭治疗虽然和伴侣治疗、夫妻治疗有明显的交集，但起源却有些不同。伴侣治疗是因为大量的伴侣前来咨询而产生的，**家庭治疗**（family therapy）是在治疗师发现很多个体接受住院治疗好转后回家即复发的情况后逐渐产生的。

另外一种解决家庭纠纷的方式称为**结构性家庭治疗**（structural family therapy）（Minuchin，1974）。这种治疗方式建立在系统理论的基础上，认为如果家庭的大环境改变了，家庭成员在家庭中的感受也会随之改变，他们的行为也会跟着改变。所以治疗的主要目的就是改变这个家庭的结构性以令家庭成员在家中都表现得更加积极，减少不良行为。

结构性家庭治疗主要注重互动的形式，需要治疗师积极但是间接的参与。最初，治疗师通过扮成家庭成员之一来收集有关这个家庭的信息，绘制一个典型的家庭互动结构图。通过这种方式，治疗师可以看出这个家庭的分工是明确严谨还是模糊，谁是家里的主导，谁来承担责任等。当了解这些资料以后，治疗师的主要工作就是调节家庭成员之间的互动方式，主要是集中在成员中特别爱管闲事的、过度保护家人的、严谨苛刻的和缺乏解决矛盾技巧的人。这些“特定对象”往往在避免家庭矛盾时起着至关重要的作用。在第 8 章中，我们会讲到结构性家庭治疗在治疗厌食症患者方面的良好效果（Lock et al.，2001）。

3.7.6 折中主义和整合

我们刚刚谈到的各种各样的心理治疗曾经各成一派、相互对立。现如今，临床工作最大的特点是治疗方法边界模糊，治疗师往往愿意主动尝试各种治疗方法来解决访客的问题（Castonguay et al.，2003），有时称为多模型治疗（Lazarus，1997a）。假如你询问治疗师是哪个学派的，很多治疗师会告诉你“折中派”，通常就是说他们从各学派都借鉴和组合各种治疗技巧，根据每个个案的不同而整合出不同的治疗方案。这种折中主义还延伸到了结合生物治疗、心理社会治疗、个体治疗和家庭治疗。

这种折中主义治疗的例子之一就是由科勒尔曼（Klerman）、威斯曼（Weissman）和同事们（1984）为治疗抑郁症而发明的人际关系心理治疗。人际关系心理治疗（IPT）关注的焦点是患者目前的人际关系，目标是减轻患者的症状和改善患者的社会功能。人际关系心理治疗的基础是哈利·斯达克·沙利文的人际关系理论以及鲍比的依附理论。它的中心思想是我们所有人无论何时何地，意识中的图式都会不由自主地被人际交往激活，用来判断和感受我们目前的经历，而这些图式则是在我们年幼时通过最初的人际交往，比如和我们的父母，而形成的。虽然有时它被认为是精神动力治疗的一种形式，IPT 的很多治疗方法都是从其他治疗方法而来，而且它的治疗过程短而精。另外，这种治疗方式的重点是针对现在而不是过去（Bleiberg & Markowitz，2008）。

IPT 已经被证实对治疗抑郁症有一定疗效（de Mello et al.，2005）。目前也用于治疗进食障碍（Fairburn，Jones，et al.，1993）、焦虑障碍，近期也用于治疗边缘型人格障碍（Markowitz et al.，2006）。

3.8 心理治疗成功与否的判断标准

评估一种治疗是否有效并不是那么简单（Hill & Lambert，2004）。决定来访者究竟受益多少往往通过以下几个方面的信息：①治疗师对访客的改变的评估；②访客对自己改变的反馈；③访客的家人或朋友的反馈；④治疗前后人格测验和其他心理测量工具的评分改变；⑤对特定行为改变的评估。可惜的是，这几个方面都有这样或那样的缺陷。

治疗师并不是评价治疗效果的最佳裁判，因为治疗师都会先入为主地认为自己提供的治疗是有效的（毕竟治疗师也是人）。还有，治疗师也只看到访客在访谈中的表现，这只是访客日常生活很小的方面。而且治疗师也会有意无意地通过各种办法赶走难搞的访客中断治疗，借此提高治疗的成功率。

同样，访客也不是评价疗效的可靠信息来源。访客不仅由于各种个人原因希望自己的表现有所改善，为了博得治疗师的好感，他们也会反馈自己得到了帮助。而且由于心理治疗往往需要投入时间、金钱和很多情感，假如承认这些全部浪费了是令人很难接受的。访客的亲戚也会有一定的偏见，因为他们很希望看到访客有所好转，但他们往往比治疗师和访客本人要客观一些。

由第三者对访客的表现进行临床评估也是心理治疗研究经常采用的方法，他们的评估比直接参与治疗的人更加客观。另外一种广泛应用的客观评价就是各种心理测试量表。访客在治疗前接受一系列心理测试，在治疗后重复测试观察分数的改变，以此反映访客表现的好转、无变化甚至恶化。然而，有时候这些变化是人为造成的，正如向平均值回归的理论，非常高或者非常低的得分在重复评估时都倾向于向平均值回归，由于数值统计学的改变而造成了患者行为确实有所改变的假象。另外，测量工具的选择也会根据治疗师或研究者的科研领域而变化，所以不一定能完全作为（甚至完全不能作为）治疗是否带来改变的确实指标。而且，如果没有随访评估，量表也基本无法说明这些改变有多持久。

3.8.1 客观的、足够的改变

“恢复”“明显进步”和“有所进步”这类比较概括性词语在过去的研究中经常用于形容治疗疗效，而它们所代表的具体意义和程度经常随不同的研究而变化。现如今，我们强调对研究结果更严谨具体的表达方式。比如，贝克抑郁问卷（抑郁严重程度的自评问卷）和汉密尔顿抑郁量表（抑郁严重程度的他评量表）都是可以通过具体分数来评价抑郁程度的，也几乎变成抑郁症心理治疗前后对比的金标准。一些事先选出的特定问题行为的改变程度，经过在治疗过程中系统地监测出来的结果，也是非常有意义的疗效证据，比如患有洁癖的患者洗手的次数。这种系统监测，包括来访者自我监督的方式，目前应用非常广泛，特别在行为治疗和认知行为治疗中。在临床研究中，最近也非常流行使用功能性核磁共振检查对比治疗前后的脑功能。但需要记住的一点是，无论是量表的评分，还是核磁共振的结果，都不能完全代表患者的日常生活功能怎么样（Kazdin，2008）。

3.8.2 改变是否与治疗有必然联系

有心理障碍的人不接受正式心理治疗结果会怎样呢？所有人都认同的一个观点就是在社会和家庭中人人都会相互帮助，个人的心理障碍没有专业人士的干预也能好转一点也不奇怪。另外，有些心理疾病比如抑郁或短暂性精神障碍都是发作性的，在相对短暂的一段时间内，无论有或没有治疗，症状都会自行缓解。换句话说，就是没有原因的自行好转了。

虽然说心境障碍患者的症状随着时间是有可能好转的，但心理治疗常常可以加速好转或者教给患者一些良好的行为改变。基本上所有研究者都认为心理治疗对患者的疾病是有帮助的（Shadish et al.，2000），这一点也确实是证据确凿，也是本书存在的意义。绝大多数来访者都会在治疗中获益（Lambert & Ogles，2004）。研究表明，经过21次访谈后50%的患者有显著意义的临床改变，而经过40次访谈后75%的患者有所改善（Lambert et al.，2001）。

治疗所取得的进展并不是永远一帆风顺的，也不一定是呈线性上升的。在两次访谈之间，“突飞猛进”的进展也有可能会发生（Tang & Derubeis，1999；Tang et al.，2002），这种收获主要是由于关键访谈时的认知改变或精神动力顿悟而引导出的。

3.8.3 治疗会不会造成负面影响

心理治疗的结果并不是永远中性或者积极的。有些来访者确实在与治疗师的互动中受到了伤害。有一项调查显示，5% ~ 10%的访客在治疗过程中体验到情绪恶化（Lambert & Ogles，2004）。边缘型人格障碍和强迫障碍的患者经过治疗后问题反而更加严重的概率高于其他疾病的患者（Mohr，1995）。

治疗同盟关系破裂只是一部分治疗失败的原因。一系列各方面的理由都有可能导致或者共同作用导致治疗的失败（比如治疗师和访客的性格不合）。在我们的印象中，有些治疗师就是搞不定某种特定类型的访客，这可能与他本人的性格有关，也有一些相关研究印证了我们的想法（Beutler et al.，2004）。在这些前提的影响下，所有治疗师都必须遵守以下两点道德规范：①严格监控自己和各种各样的来访者的治疗同盟关系；②假设发现上述情况，应该将这类自己无能为力的来访者推荐转诊给其他同事（APA，2002）。

治疗失败的原因中一种特别的类型称为越界行为，即当治疗师滥用访客对自己的信任或在治疗过程中做出不恰当的举动（例如请访客吃饭、送礼物给访客等）。治疗师和患者发生性关系恐怕是最过分的越界行为了，这是非常不道德的行为。由于治疗关系既频繁又密切，双方相互吸引并不少见，然而，时刻保持适当的治疗关系是对治疗师专业素养的基本要求之一。一旦真的出现治疗师滥用职权和不专业行为，患者注定会受到很大的伤害（Norris et al.，2003）。任何寻求治疗的个体在确定之前一定要深入调查确认他的治疗师是非常专业和负责的。当然，绝大多数的治疗师是绝对符合严格的专业标准和道德要求的。

3.9 生物学治疗

精神药理学（psychopharmacology）领域（研究哪种药物治疗哪种精神障碍以及其作用原理的科学）的发展日新月异。该领域不断有新的临床突破，以前一些被认为是无法治疗的疾病现在都得到了有效的治疗。下面我们来介绍几种临床常规应用的精神科药物，以及一些不太常用的辅助治疗方法，例如电抽搐治疗。这些辅助治疗主要适用于对其他治疗都没有明显反应的难治的患者。

这些药物有时被称为"精神活性"药物，暗示着它的主要作用在于大脑。我们应该时刻牢记的是，每个人对药物的代谢速度不一样，也就是吃了药以后每个人分解和吸收药物的时间不同。例如，很多非洲裔美国人代谢抗抑郁药和抗精神病药的速度都比白人慢。他们服药后通常会有更快更强的药效，同时也可能有更多的不良反应（U.S. Department of Health and Human Services，2001，p67）。确定正确的药量是至关重要的，因为量少了没有治疗效果，太多了则会产生毒性，有时甚至会威胁生命。

3.9.1 抗精神病药物

顾名思义，**抗精神病药物**（antipsychotic drugs）是用来治疗精神疾病的，如精神分裂症和有精神病性症状的心境障碍。抗精神病药物的主要功效是缓和以及减轻幻觉、妄想等精神病性症状。抗精神病药物是通过阻断多巴胺受体而达到疗效的。表3-2列举了一些比较常用的抗精神病药物的名称和常用剂量。

表3-2 常用抗精神病药物

分类	通用名	商品名	剂量（毫克）
第二代抗精神病药（非典型抗精神病药）	氯氮平	Clozaril	300 ~ 900
	利培酮	维思通	1 ~ 8
	奥氮平	再普乐	5 ~ 20
	喹硫平	思瑞康	100 ~ 750
	齐拉西酮	卓乐定	80 ~ 160
	阿立哌唑	Abilify	15 ~ 30
第一代抗精神病药（传统抗精神病药）	氯丙嗪	Thoranzine	75 ~ 900
	奋乃静	Trilafon	12 ~ 64
	吗茚酮	Moban	50 ~ 200
	替沃噻吨	Navane	15 ~ 60
	三氟拉嗪	Stelazine	6 ~ 40
	氟哌啶醇	Haldol	2 ~ 100
	氟奋乃静	Prolixin	2 ~ 20

资料来源：Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001); and Sadock & Sadock (2003).

研究表明，60%使用传统抗精神病药治疗的精神分裂症患者的阳性症状在6周内得到缓解，而使用安慰剂的患者中仅有20%症状缓解（Sharif et al.，2007）。这类药物在治疗有精神病性症状的其他疾病，如躁狂障碍、有精神病性症状的抑郁障碍和分裂情感障碍等，它们有时也用来治疗一过性的精神病性症状（Koenigsberg et al.，2007）。抗精神病药也用于治疗阿尔茨海默症患者的妄想、幻觉、偏执和躁动症状。但是，使用抗精神病药会增加痴呆患者的死亡率（Sultzer et al.，2008）。

抗精神病药物通常是每日口服的，然而部分患者，特别是慢性精神分裂的患者，经常忘记每天按时服药。长效抗精神病药物对这些患者就尤为有用。这些药物可以是注射型的长效制剂，一般一针疗效可以持续4周，是不愿意或不能长期服药的患者的福音。

传统抗精神病药的一个非常严重的不良反应是**迟发性运动障碍**（tardive dyskinesia）（见第12章）。迟发性运动障碍主要表现为运动障碍，一般发作时间在治疗晚期，甚至停药后。下面的例子很好地诠释了迟发性运动障碍的严重性。因为迟发性运动障碍在非典型抗精神病药，比如氯氮平和奥氮平的使用中相对少见，现在临床治疗精神分裂症时都会作为首选。氯氮平对自杀风险高的精神病患尤其有效（Meltzer et al.，2003）。

但是，非典型抗精神病药物也有不良反应。体重增加和糖尿病都是临床非常常见的不良反应（Sernyak et al.，2002）。1%的服用氯氮平的患者还会产生一种更为严重甚至可能致死的血液系统不良反应，称为粒细胞缺乏，



迟发性运动障碍的折磨

一位62岁的女性近期出现了怪异的嘴唇、舌头和手脚的重复动作。她是一位慢性精神分裂症患者，过去的20年一直住在州立精神病院内。她的嘴唇不自主地扭曲，舌头间断性地吐出，不断重复弯曲手指并前后摇晃身体。她的手脚不自主地抽动和舞动。患者有25年偏执性妄想和幻觉的病史，近6年间患者的精神病性症状都没有发作，她过去18年均使用一种中等剂量的抗精神病药物控制症状。

资料来源：Adapted from Janowsky et al., 1987.

表现为白细胞急剧减少（Sharif et al.，2007）。因此，服药的患者在开始服药的前6周必须每周复查血白细胞水平，此后在服药期间每两周要检查一次。也是因为如此，氯氮平目前已经不是抗精神病的一线用药了，而是在其他抗精神病药治疗无效时才考虑换用。总体来讲，目前治疗有精神病性症状患者时通常首选非典型精神病药（氯氮平除外），而氯氮平和传统抗精神病药物则是二线药物。

3.9.2 抗抑郁药物

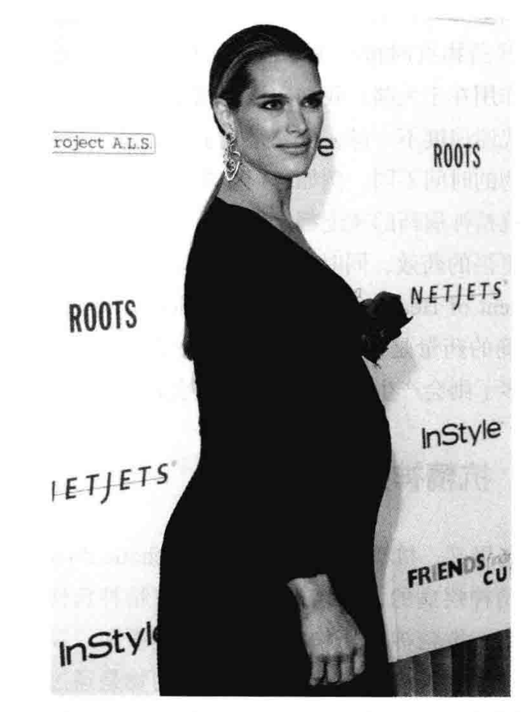
1. 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）

与抗精神病药的发展过程类似，最初发现的那些抗抑郁药，所谓的“经典抗抑郁药”，例如单胺氧化酶抑制剂或三环类抗抑郁药的一线药物地位，现在已经被“第二代抗抑郁药”如SSRI类药物所取代了。在1988年，氟西汀（百忧解）作为第一个SSRI类药物在美国问世，它现在成为了全世界应用最广泛的抗抑郁药（Sadock & Sadock，2003）。它的近亲包括舍曲林（左洛复）和帕罗西汀（赛乐特）。最近研发的SSRI家族成员是氟伏沙明（兰释）（应用于强迫障碍）；西酞普兰（喜普妙）和艾司西酞普兰（来士普）。表3-3列举了一些常用的抗抑郁药。

表3-3 常用抗抑郁药物

分类	通用名	商品名	剂量（毫克）
选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）	氟西汀	百忧解	10 ~ 80
	舍曲林	左洛复	50 ~ 200
	帕罗西汀	赛乐特	10 ~ 60
	氟伏沙明	兰释	50 ~ 300
	西酞普兰	Celexa	10 ~ 60
	艾司西酞普兰	来士普	10 ~ 20
5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRI）	文拉法辛	怡诺思	75 ~ 375
	度洛西汀	欣百达	40 ~ 60
	阿米替林	Elavil	75 ~ 300
三环类	氯米帕明	安那芬尼	75 ~ 300
	去甲丙咪嗪	Norpramin	75 ~ 300
	多塞平	Sinequan	75 ~ 300
	丙咪嗪	Tofranil	75 ~ 300
	去甲替林	Aventyl	40 ~ 200
	三甲丙咪嗪	Surmontil	75 ~ 300
单胺氧化酶抑制剂	苯乙肼	Nardil	45 ~ 90
	苯环丙胺	Parnate	20 ~ 60
	异卡波肼	Marplan	30 ~ 50
非典型抗抑郁药	安非他酮	Wellbutrin	225 ~ 450
	曲唑酮	Desyrel	150 ~ 600

资料来源：Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001); and Sadock & Sadock (2003).



女演员波姬·小丝（Brooke Shields）是公开承认患有抑郁症的公众人物之一。

SSRI 类抗抑郁药与三环类抗抑郁药和单胺氧化酶抑制剂的化学结构不同。然而，基本上所有抗抑郁药都是通过增加血 5- 羟色胺浓度、去甲肾上腺素浓度或两者同时增加来达到疗效的，顾名思义，选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂的作用是在突触抑制 5- 羟色胺这种神经递质的再摄取。与三环类抗抑郁药（同时抑制 5- 羟色胺和去甲肾上腺素的再摄取）的作用机制不同，SSRI 类药物仅选择性地抑制 5- 羟色胺的再摄取。由于“安全性高”而变成目前应用最广泛的**抗抑郁药物**（antidepressant drugs）：它们使用方便、不良反应少、过量致死率几乎为零，而三环类抗抑郁药却可能出现过量致死。值得注意的是，SSRI 类药物的疗效并不比三环类抗抑郁药有效，只是它们的耐受性好、副作用小而已。

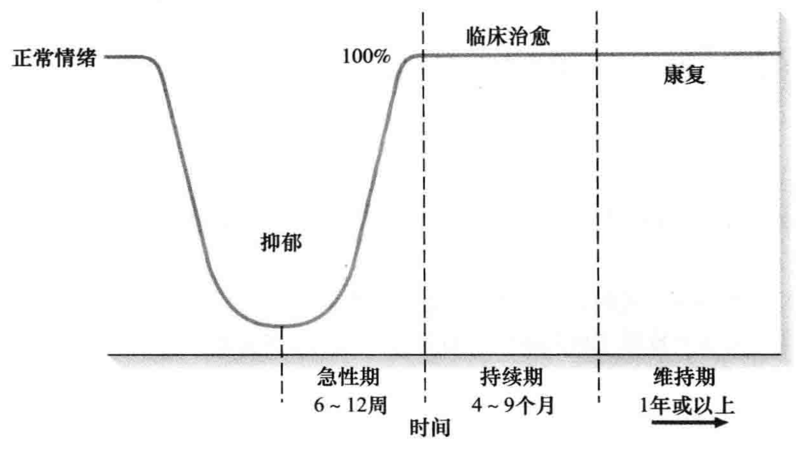


图　3-2

当抑郁障碍患者所有抑郁症状全部消失，称为临床治愈，如果持续 6 ~ 12 个月，则称为康复。

资料来源：*From* Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 2E, *p. 143, by Stephen M. Stahl, copyright © Cambridge University Press, 2000.Reprinted with the permission of Cambridge University Press.*

近期，5- 羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRIs）开始走进人们的视线（Stahl，2000）。这类抗抑郁药包括文拉法辛（怡诺思）和度洛西汀（欣百达）。SNRI 类药物阻止去甲肾上腺素和 5- 羟色胺的再摄取。它们的不良反应与 SSRI 类相似，同时也比较安全。SNRI 类抗抑郁药对一部分其他药物治疗无效的抑郁症患者有效，治疗重型抑郁的患者比 SSRI 类药物疗效更好（Papakostas et al.，2007）。最新的 SNRI 类药物是去甲文拉法辛（Pristiq），此药与怡诺思十分类似，于 2008 年通过 FDA 认证。

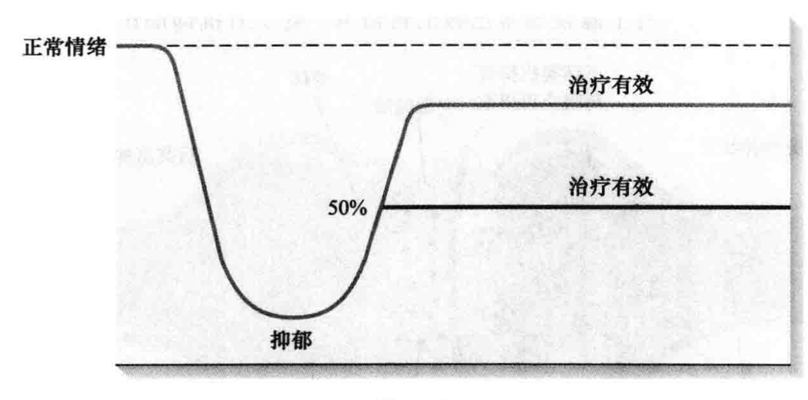


图　3-1

当抑郁障碍经过治疗症状好转达 50% 或以上时称为治疗有效，这类患者有好转但未康复。

资料来源：*From* Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 2E, *p. 143, by Stephen M. Stahl, copyright © Cambridge University Press, 2000.Reprinted with the permission of Cambridge University Press.*

SSRI 类抗抑郁药物的临床试验显示大部分患者在用药 3 ~ 5 周后出现好转。症状改善达 50% 或以上的患者被认为是治疗有效的（见图 3-1）。当所有症状全部消失时，患者进入临床治愈期（见图 3-2），如果临床治愈维持达 6 ~ 12 个月或更久，则可以认为患者已经康复。

SSRI 类抗抑郁药物的不良反应包括恶心、腹泻、紧张、失眠和性生活障碍（如性欲减退和高潮困难）（Nemeroff & Schatzberg，2007）。虽然 SSRI 类抗抑郁药帮助了很多抑郁症患者，但有时严重的不良反应也会导致治疗无法继续，详见下面的案例分析。目前很多研究人员正在研究导致部分人对抗抑郁药物的不良反应特别敏感的遗传因素（Hu et al.，2007）。与前几年的报道相反的事实是（Cole & Bodkin，1990；Papp & Gorman，1990），百忧解与其他类型的抗抑郁药物相比并未增加患者的自杀风险（Jick et al.，2004）。因为使用安全和副作用少，抗抑郁药物目前在全世界的应用与日俱增。

2. 单胺氧化酶抑制剂

虽然现在已经不经常应用了，单胺氧化酶抑制剂是 20 世纪 50 年代问世的第一款抗抑郁药物。这类药物是在治疗结核病研究过程中被发现的，研究者发现他们能够提升患者的情绪（Stahl，2000），因此发现它们有治疗抑郁

案例分析 自食其果的精神科医生

G医生已经当精神科医生很多年了，在一次与患者的交谈中，她突然大汗淋漓、全身发抖，感觉自己要崩溃了。因为她的一个好朋友身患癌症晚期，她也感觉十分的沮丧和抑郁。她的合作伙伴，也是一名精神科医生，推荐她服用安非他酮（Wellbutrin）。G医生平时也经常给自己的患者开这个药，凭经验疗效不错。于是她就开始服药了。

10天后她开始出现失眠、易激惹和震颤，无法分辨悲伤的情绪和药物的不良反应。她开始出现惊恐障碍，也不能继续坚持工作。虽然身体和精神的副作用都非常大，但她因为害怕停药或换药会带来更严重的不良后果而继续坚持服药。她没有食欲但强迫自己进食，最终还是瘦了10磅。有时候她感到疑神疑鬼的，也不清楚自己是否出现了妄想。当不上班的时候，她经常缩成一团考虑是否应该住院治疗。

4周后她实在受不了了。她渐停了药物治疗，停药后三周她的失眠、纳差、易激惹和惊恐发作仍然存在，1个月内她每天都感到非常虚弱，就像刚刚大病一场。

经历了这次“安非他酮之灾”以后，G医生在解释抗抑郁药物潜在的不良反应时比以前更加的具体。虽然她仍然会给患者开药，但她对患者服药的不良反应变得非常警觉，以前她总是鼓励有副反应的患者坚持下去，认为总会过去，现在她会在出现问题的第一时间给患者换药。这次自食其果的经历使她成为了一名更加警觉和关心患者的医生。

资料来源：Adapted from Gartrell，2004.

的作用。单胺氧化酶抑制剂包括苯乙肼、苯环丙胺、异卡波肼、苯炔苯丙胺。它们的作用机制是抑制单胺氧化酶的活性，单胺氧化酶存在于突触间隙，帮助分解间隙中的单胺神经递质（比如5-羟色胺和去甲肾上腺素）。服用单胺氧化酶抑制剂的患者必须避免使用富含酪胺酸的食物（比如意大利腌肉香肠或奶酪），这点也限制了该药物的临床应用。然而，有报道称单胺氧化酶抑制剂可以用于治疗其他药物治疗无效的、以嗜睡和暴食为主要表现的非典型抑郁（Nemeroff & Schatzberg，2007）。

3. 三环类抗抑郁药物

三环类抗抑郁药的作用机制是抑制突触内去甲肾上腺素和少量5-羟色胺的再摄取。它的发现也是有点巧合的，当时第一个三环类抗抑郁药丙咪嗪是作为一个可能的抗精神病药被研究的，研究者很偶然地发现了它可以提升情绪。认为三环类药物是通过提升去甲肾上腺素活性而起效的理论目前已经被证实过于简单了，当三环类药物进入体内几周后，通过改变细胞功能的几个方面起效，包括受体的功能和神经递质的合成。由于这些细胞功能改变与三环类药物发挥抗抑郁作用的时间窗相互重叠，其抗抑郁作用可能有多个机制（见图3-3）。

4. 其他抗抑郁药物

曲唑酮（Desyrel）是第一款在美国问世的过量不会致死的抗抑郁药。它特异性的抑制5-羟色胺的再摄取。曲唑酮的镇静作用非常强，因此也限制了它的推广应用。有时将它与SSRI类药物合用，睡前服用以拮抗SSRI类致失眠的不良反应。其罕见不良反应还有男性持续勃起（Nemeroff & Schatzberg, 2007），即在缺乏性刺激的前提下持续性勃起。

安非他酮（Wellbutrin）是一种与其他抗抑郁药化学结构都不一样的抗抑郁药物。它的作用机制是抑制去甲肾上腺素和多巴胺的再摄取。除了有抗抑郁作用以外，

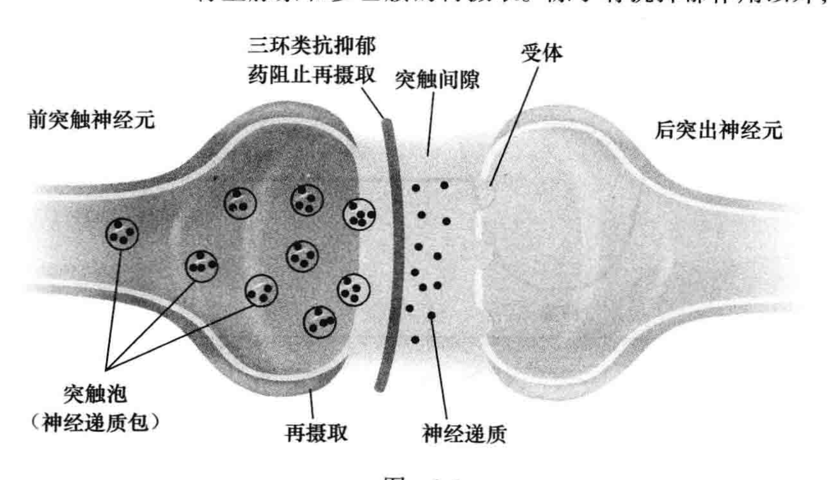


图 3-3

三环类抗抑郁药作为再摄取阻滞。

资料来源：Gitlin，1996，p.287.

安非他酮还可以减轻尼古丁瘾和戒烟人士的戒断症状。安非他酮比起SSRI类药物的一大优点是不会抑制性功能（Nemeroff & Schatzberg，2007）。

3.9.3　抗焦虑药物

1. 苯二氮卓类药物

苯二氮卓类药物是最重要和最广泛应用的抗抑郁药物。第一款苯二氮卓类药物是于20世纪60年代早期问世的，现在它们是治疗急性焦虑和易激惹的首选药物。此类药物有胃肠道迅速吸收和起效，在低剂量时可以治疗焦虑，高剂量可以引导睡眠以治疗失眠。因此，服用此类药物的人开车或者操作大型机器时一定要特别注意。

本类药物的一大问题是患者会产生躯体和心理的药物依赖性（Roy-Byrne & Cowley，2007）。长期服用此类药物的患者必须逐渐停药，以防止戒断反应的发生，戒断反应严重的患者可能出现癫痫。而且，这类药物停药后的复发率也很高（Roy-Byrne & Cowley，2007），例如，60% ~ 80%服用阿普唑仑治疗惊恐障碍的患者停药后病情反复。表3-4列举了一些常用的抗焦虑药物。

表3-4　常用抗焦虑药物

分类	通用名	商品名	剂量（毫克）
苯二氮卓类	阿普唑仑	Xanax	0.5 ~ 10
	氯硝西泮	Klonopin	1 ~ 6
	地西泮	安定	4 ~ 40
	劳拉西泮	Ativan	1 ~ 6
	奥沙西泮	舒宁	30 ~ 120
	氯拉卓酸	Tranxene	15 ~ 60
其他	氯氮卓	利眠宁	10 ~ 150
	丁螺环酮	Buspar	5 ~ 30

资料来源：Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001); and Sadock & Sadock (2003).

苯二氮卓类药物的作用机制是增加GABA受体的活性（Stahl，2000）。GABA（γ氨基丁酸）是一种抑制型的神经递质，可以消除患者焦虑不安、紧张的情绪。苯二氮卓类药物通过提高大脑边缘系统GABA活性来达到抗焦虑的作用。

抗焦虑药物（antianxiety drugs）的适用范围相当广泛。任何前提导致个体紧张和焦虑时都可以应用，也包括各种以焦虑或紧张为基础的心理障碍。它们也应用于特定神经系统疾病的辅助治疗，比如惊厥、抽搐的症状，却很少用于治疗重性精神病。目前苯二氮卓类药物是应用最为广泛的药物之一，由于其潜在的成瘾性和镇静作用，一些专家对于其应用泛滥的情况表示担忧。

2. 其他抗焦虑药物

自20世纪60年代以来，唯一出现的其他类型抗焦虑药就是丁螺环酮（Buspar），它的化学结构与苯二氮卓类药物完全不同，通过多个机制作用于5-羟色胺功能。丁螺环酮治疗广泛性焦虑障碍患者的有效程度与苯二氮卓类药物相当（Roy-Byrne & Cowley，2007），而且曾使用苯二氮卓类药物的患者换用丁螺环酮后疗效不如直接使用丁螺环酮的患者。丁螺环酮的药物滥用潜在风险比较小，可能是由于它没有镇静或松弛肌肉等给患者带来愉悦感的效果。丁螺环酮最大的不足就是起效较慢，2 ~ 4周后才开始起效，所以在紧急情况下派不上用场；因为没有镇静作用，所以也无法用于治疗失眠。

3.9.4　锂剂及其他情绪稳定药物

20世纪40年代后期，澳大利亚的约翰·凯德（John Cade）发现锂盐（碳酸锂）可以治疗躁狂障碍。凯德自己的一个患者的案例就很好地诠释了锂盐的疗效。



锂盐帮助了他

B先生今年51岁，有5年的慢性躁狂状态病史。他的言行举止既张狂又混乱，是医院里整个病区公认最难接触的患者。

他接受锂化合物治疗3周后，整个人焕然一新，行为进步幅度之大使他被转入了康复病区。在那里继续治疗2个月，期间他的行为基本正常。在即将出院之前，医生给他换用了另一种形式的锂盐，因为之前的药物造成了患者的胃肠道反应。

出院后他很快回到工作岗位，生活和工作都很顺利，因为自我感觉非常良好，B先生私自给自己停药。从那以后他逐渐变得暴躁，终于在出院后6个月不再能够胜任工作，休息5周后他又因为急性躁狂状态入院了。

入院后他马上恢复了锂盐治疗，效果良好。治疗1个月后B先生出院回家，并且继续上班，医生嘱咐他一定要按时按量地遵医嘱服药。

大约20年后，在1970年时锂盐作为情绪稳定剂在美国问世。关于这个延迟至少有2个原因。第一，在20世纪四五十年代，高血压患者一直使用锂盐作为盐的替代品，后来发现了它的毒性，由于几例惨剧，医疗界对因为任何原因再使用锂盐都格外警惕。第二，因为锂盐是一种天然存在的化合物，医药公司认为对它的药效进行研究没有投资价值，因为它身上没有利益可寻。虽然如此，锂盐还是很广泛地应用于治疗双相障碍。虽然已经过了这么多年，锂盐稳定情绪的作用机制仍然不是十分明确（Stahl，2000）。

越来越多的证据表明锂盐持续治疗并不能很好地防止心境障碍复发。几个跟踪随访长期使用锂盐稳定情绪的双相障碍患者5年或以上的研究表明，只有大约1/3的患者病情稳定。而且，停止使用锂盐也是有很大风险的。锂盐治疗好转后停药的患者的复发率是持续治疗的患者的28倍，大约50%的患者在6个月内复发（Keck & McElroy，2007）。

锂剂的不良反应包括口渴、便秘、体重增加、震颤和乏力。还有，假如过量会导致肾无法代谢而血锂浓度过高，造成毒性反应。锂中毒是非常严重的，如果不立刻进行适当的治疗，会导致严重的神经损伤甚至死亡。

其他情绪稳定药物

虽然锂盐至今仍然广为应用，其他的情绪稳定剂也是治疗双相障碍的一线选择（见表3-5），其中包括丙戊酸盐（Depakote）和卡马西平（Tegretol）。用于治疗快速循环型双相障碍的其他药物包括加巴喷丁（Neurontin）、拉莫三嗪（利必通）和托吡酯（妥泰）。这些药物也经常用于治疗癫痫，都有抗惊厥作用（Keck & McElroy，2007）。卡马西平的不良反应相对严重，包括血液系统问题、肝炎和皮肤症状（Sadock & Sadock，2003）。使用锂盐时一定要严格检测血药浓度。丙戊酸盐可能是其中不良反应最小和最少的药物，其不良反应包括恶心、腹泻、镇静作用、震颤和体重增加。抗精神病药物阿立哌唑目前也在进军情绪稳定剂市场。

表3-5 常用情绪稳定剂

分类	通用名	商品名	剂量（毫克）
锂剂	锂剂	Eskalith	200 ~ 1200
抗癫痫药	卡马西平	Tegretol	300 ~ 1600
	丙戊酸盐	Depakote	750 ~ 3000
	拉莫三嗪	利必通	100 ~ 500
	加巴喷丁	Neurontin	900 ~ 3600
	托吡酯	妥泰	50 ~ 1300

资料来源：Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001); and Sadock & Sadock (2003).

3.9.5 电抽搐治疗

最先提出使用抽搐治疗精神障碍的是瑞士医生及化学家巴拉塞尔士（1493—1541），他给“精神失常”的人喝莰酮直到他发生抽搐（Abrams，2002；Mowbray，1959）。然而，匈牙利医生拉迪斯拉斯·冯·梅杜纳（Ladislas von Meduna）被认为是抽搐治疗的创始人。冯·梅杜纳发现，癫痫病患者很少罹患者精神分裂症，这个现象令其假设精神分裂症和癫痫是互不相容的，精神分裂症可能可以通过引导抽搐发作而治愈，最后被证实是错误的。最初，冯·梅杜纳也是用莰酮引发精神分裂症患者抽搐，经过抽搐治疗的患者相对快速地恢复理智。后来，冯·梅杜纳改为使用更快起效的戊四氮来诱发抽搐。



现今接受电抽搐治疗，在治疗前给患者使用全身麻醉和肌肉松弛药，使患者在睡眠中度过治疗过程，也可以预防强烈的肌肉收缩。在电抽搐治疗的探索阶段发现，强烈的肌肉收缩甚至可以导致骨折。

另外一种由萨克尔（Sakel）在 20 世纪 30 年代发明的方法，是通过给患者注射胰岛素诱发癫痫（Fink，2003）。然而，这些化学物质所诱发的癫痫的发作和停止都不能够掌握。后来，意大利医生乌格·切莱蒂（Ugo Cerletti）和卢西欧·比尼（Lucio Bini）在 1938 年尝试通过一个简单的方法，即使电流穿过患者的头部，诱发抽搐成功，这个方法也被沿用至今，被称为**电抽搐治疗**（electroconvulsive therapy，ECT）。在美国，每年大约有 10 万人接受电抽搐治疗（Sadock & Sadock，2003）。

大众普遍认为电抽搐治疗是一种可怕的、落后的治疗方式，像《飞越疯人院》这类电影在其中起了推波助澜的作用。当然，有些没有获得有效知情同意就对患者进行 ECT 治疗的法律诉讼层出不穷，精神病患由于疾病有时不能为自己负法律责任，往往给医生留下非常大的麻烦（Abrams，2002；Leong & Eth，1991）。撇开这些外界误会不谈，电抽搐治疗是一个安全有效、非常重要的治疗形式。事实上，是治疗某些难治性严重抑郁和自杀倾向患者的唯一方法。还有，它也是患重度抑郁的孕妇的首选治疗方案，因为孕妇是不能口服抗抑郁药物的，还有那些躯体情况很差、无法耐受药物的老年人发生严重抑郁时也可以选择电抽搐治疗（Pandya et al.，2007）。

电抽搐治疗目前有两种形式。双侧电抽搐治疗是将电极放置在患者双侧颞部（见图 3-4），然后强弱可调的电流即由一侧电极流向另一侧，持续时间大约 1.5 秒。相对地，单侧电抽搐治疗将电流仅仅局限于大脑半球一侧（通常是非优势半球）。治疗前使用全身麻醉和肌肉松弛药，使患者在睡眠中度过治疗过程，也可以预防强烈的肌肉收缩。在电抽搐治疗的探索阶段时发现，强烈的肌肉收缩甚至可以导致骨折。同时，还需要一个咬合器来防止下颌收缩伤及牙齿和舌头。假如你现在去旁观一个现代的、正规的电抽搐治疗过程，最多也只能看见患者的手指稍稍抽动。

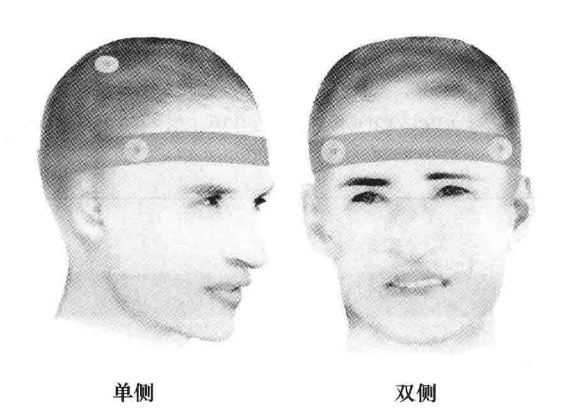


图 3-4

电抽搐治疗单侧和双侧电极放置。

资料来源：Adapted from Sadock & Sadock, 2003, p. 1142.

一般患者会遗忘 ECT 结束后一段时间内发生的事，1 个小时左右达到完全清醒。通常一个疗程需要进行 10 次左右 ECT，少数时候会多于 12 次，每周大约进行两三次电抽搐治疗（Pandya et al.，2007）。

经验上看，双侧 ECT 比单侧 ECT 更有效，可惜的是，双侧 ECT 较常出现严重的认知不良反应和记忆问题（Reisner，2003）。比如，ECT 治疗 3 个月内患者可能会难以形成新的记忆（顺行性遗忘）。所以治疗师必须权衡双侧 ECT 带来的利弊，有些临床工作者建议在治疗的前五六次进行单侧 ECT 治疗，假如没有明显疗效再换用双侧 ECT（Abrams，2002）。

3.9.6 神经手术

虽然在 19 世纪偶尔以手术方式对精神异常的患者进行颅内减压（Berrios，1990），直到 20 世纪**神经手术**（neurosurgery）才正式成为精神障碍的治疗方法之一。在 1935 年的葡萄牙，安东尼奥·莫尼兹（Antonio Moniz）首先发明了将大脑额叶切除的手术方法，后来逐渐发展成“脑前额叶切除术”，为治疗精神障碍极端方法的大厦添砖加瓦。现在回过头来看，这个饱受批评的、永久性改变患者大脑结构的治疗方法，却很讽刺地成为莫尼兹获得 1949 年诺贝尔医学奖的原因（他后来被自己的一个患者枪杀）。

1935 ~ 1955 年（抗精神病药物问世），成千上万的精神异常患者接受了前额叶切除术或者其他手术治疗。有报道称，曾经达到一天 50 名患者接受手术（Freeman，1959）。最初的疗效报告十分喜人，对并发症（包括 1% ~ 4% 的死亡率）和不良反应避而不谈。逐渐，人们开始意识到神经手术的“不良反应”真的很严重，其中包括永久性的无法抑制本能冲动、情感淡漠。

抗精神病药物一经问世，接受神经手术治疗精神障碍的人数急剧下降。现如今，这种手术已经少之又少，并且被看成治疗难治性精神障碍的最后手段。只有在任何治疗都没有效果 5 年以上、症状极为严重并且致残的患者才有可能考虑。

现代手术技术包括选择性损毁大脑极小的特定部位。

有时用于减轻强迫障碍患者（Dougherty et al.，2007）、难治性自伤患者（Price et al.，2001）、难治性厌食障碍患者的症状（Morgan & Crisp，2000）。然而，这种治疗方法风险非常高。有一个研究对25位接受大脑侵入性手术治疗严重强迫障碍的患者进行了平均11年的随访，发现其中有12位患者的强迫症状明显减轻，同时抑郁症状也有所改善。另有10人虽然临床症状有所改善，但是也出现了明显的额叶功能失调症状，包括认知过程功能受损、淡漠和本能亢进的行为（Rück et al.，2008）。这些研究结果突显了颅脑手术治疗强迫障碍虽然有效却有很大的风险。

深度大脑刺激是一种新的手术手段，却不会永久改变大脑结构。这种非常新颖的治疗方式目前被应用于治疗难治性抑郁症（见“研究进展”）。

研究进展

深度大脑刺激治疗抑郁障碍患者

深度大脑刺激是治疗严重和慢性精神障碍患者的一种新方法。治疗使用电刺激患者的大脑，治疗过程持续时间大约数月。在一个研究中，神经外科医生在6位患者的颅骨钻孔在他们的大脑植入电极（Mayberg et al.，2005）。因为这个手术是在局部麻醉下进行的，所以患者可以告诉医生电流改变时自己的感觉，虽然患者并不知道电流何时开启、何时关闭，但他们的表现证明了脑功能对电流刺激有反应。当电流经过人体大脑扣带回时，研究表明抑郁症患者大脑扣带回部位代谢增强，患者表示感到“突然很安详或茅塞顿开”“空虚寂寞感突然消失了”（p.652）。患者普遍表示在电流刺激过程中感觉变好了。

在手术完成以后，医生会间歇性地给患者脑中的电极通电对大脑进行深度刺激。根据患者的反馈，调定电流强度，使患者出院以后也可以自己进行刺激。

经过数月后，接受深度大脑刺激治疗的6个人中的4个人的临床抑郁症状明显减轻，而另外2个人的症状则完全消失了。

当然，从实验设计的角度来讲，这个研究的缺陷很明显，而且治疗的手段仍然是侵入性的。但是，这种创新的治疗方式为难治性抑郁障碍患者的治疗打开了一片新的天地。

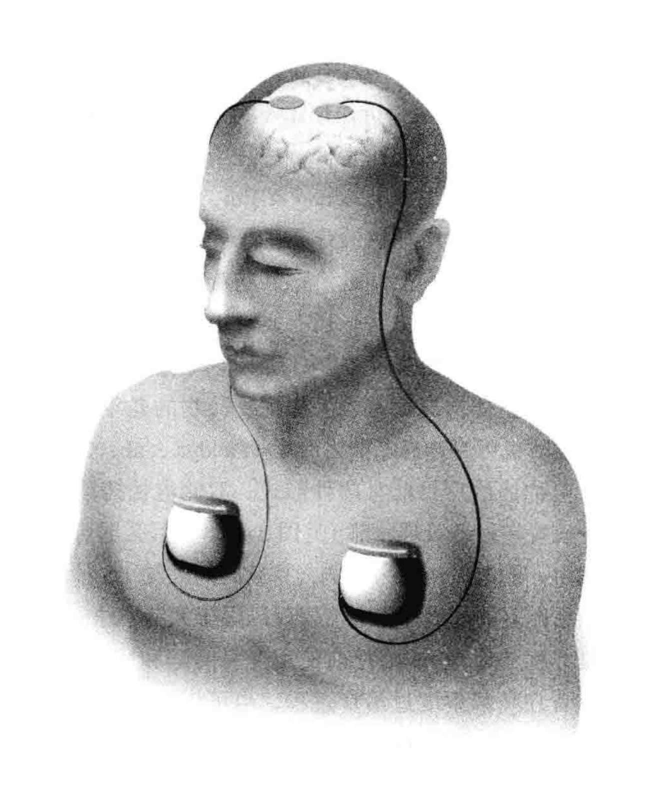


图 3-5

深层大脑刺激中，电极植入大脑中，电流发生器植入胸部。

资料来源：*http://www.develandclinic.org/neuroscience/treat/movement/images/medtronicman.gif.*

未解决的问题

药物试验的报告有没有偏倚

很多研究者是直接接受医药公司的资助来完成自己的实验的，特别是药物临床实验。很多医学院和大学的研究者接受医药公司的奖学金完成学业，有些临床研究员干脆就是医药公司的员工。总之，临床研究人员或多或少与医药公司都有一些联系，比如，他们可能拥有自己研究的药物所属公司的股票，担当他们的顾问，或接

受他们的演讲费等。

这种利益冲突会不会对研究者的临床试验研究结果产生影响呢？对于这个问题的关注与日俱增，特别是宾夕法尼亚大学的一个涉及利益的临床试验导致一名青少年死亡的事件发生之后（Bodenheimer，2000）。有人认为虽然有着这种利益牵连，但是研究人员还是能够保持相对独立和严谨客观的科学态度的，而有人则认为金钱会潜移默化地影响科学家的判断，导致试验结果的偏倚（Angell，2000；Stossel，2005）。

针对这个问题，佩利（Perlis）和他的同事在 2005 年查阅了 2001 年 1 月至 2003 年 12 月的 4 大精神科杂志，记录下所有临床药物试验的资助者和作者与研究药物的生产厂家的关系，以及发表的药物试验结果。

结果表明，大部分（60%）临床药物试验是由药厂赞助进行的，作者与药厂有利益关系的比例也比较高（47%）。而我们更关心的问题是，这些因素与作者发表的阳性试验结果有没有关系。

佩利和他的同事的研究表明，谁出钱来进行药物试验与实验的阳性结果可能并没有必然的联系，换句话说，从药厂得到资助并没有使该厂的药物表现得更好。然而，作者与医药公司有金钱瓜葛却与阳性结果有关。特别是，就算只有一个作者与医药公司有金钱关系，药物试验发现阳性结果的概率是作者与药厂间没有上述关系的药物试验发现阳性结果的 4.9 倍。

怎么解释这种金钱与学术结果的联系呢？一种可能性是，绝大多数资深及有经验的研究人员也是药厂的顾问，他们在设计药物临床试验时，可能设计得有倾向于利于本公司药物。而那些拥有公司股份的研究人员，也会选择有利于该公司药物的试验设计。还有就是他们可能会选择不发表阴性的试验结果。

这些都说明了什么呢？至少说明各大杂志要求作者提供与医药公司的全部利益关系是有必要的，并且，在试验开始阶段就必须登记，因此无论结果是阳性或是阴性都必须发表（Merier，2004）。这些发现还表明了，可能有些隐藏的因素在影响着药物临床试验研究人员的客观性，甚至连他本人都没有意识到。

总　结

- 临床评估是精神健康从业人士既复杂又重要的责任，是一个人的心理问题正确的诊断和治疗的基础。
- 临床评估的目的包括确定明确以及描述个体的心理问题症状、病程以及严重程度，评估个体的生活背景寻找可能的致病因素，探索个体的支持来源。
- 由于很多心理问题都涉及躯体症状，为了明确病因和症状，临床评估都应该包括躯体检查。
- 假如怀疑个体存在脑部损伤时，进行神经系统辅助检查确定大脑器质性病变部位和严重程度十分重要，如脑电图、CT 扫描、PET、MRI 或 fMRI。
- 假如怀疑个体存在脑部损伤时，需要进行一系列神经心理测试协助判断个体的大脑病变与情绪和行为问题的有无关系以及关系如何。
- 心理社会评估方法是收集与患者的临床治疗方案制定有关的信息的技巧。
- 最常用和最灵活的心理社会评估方法是临床评估访谈与行为观察。它们可以提供大量的诊疗信息。
- 心理测验给予个体标准化的刺激，观察其反应行为并与正常对照进行比较，包括智力测验和人格测验。
- 两种不同的人格测验：①投射性测验，比如罗夏墨迹测验及主题统觉测验，通过给予个体非结构性的刺激使其“投射”自己“潜在的”动机、感受等；②客观人格测验或人格问卷，这类测验列举标准的问题清单给受试对象回答。
- 客观的、评分的人格测验，例如 MMPI–2 及 MMPI–A，可以快速有效收集大量的人格信息。
- 临床评估领域最有用的新进展可能就是心理测验的电脑化，包括心理测验的进行、评分以及释义。现如今心理测验结果已经可以在完成测验后即时出现，无论是通过人机直接互动或者互联网。
- DSM– Ⅳ –TR 给出的心理障碍的正式定义还存在一些问题。然而，DSM– Ⅳ –TR 仍然是异常行为领域研究的重要指南。
- 心理治疗是通过心理手段减轻个体的异常行为。心理治疗的目标包括改变不良行为，减小或消除个体环境中的刺激性因素，减少负性情绪，改善人际关系，解决个人矛盾，纠正人们对自己的扭曲认知，建立自信。
- 行为治疗目前应用非常广泛，方法包括暴露治疗、厌恶治疗、模仿和强化治疗。

- 认知治疗或认知行为治疗通过改变个人对自我和外界的看法达到改变其行为的目的。认知行为治疗方法被广泛用于治疗多种心理障碍，从抑郁障碍到情绪管理。很多研究证明认知行为治疗有效。
- 其他心理治疗方法包括人本主义经验治疗和格式塔治疗。
- 经典精神分析起源于弗洛伊德。现代社会已经很少应用经典精神分析了，证实其有效性的证据也不多。
- 由经典精神分析起源发展出几个新的分支。它们基本摒弃了经典精神分析的长疗程和人格动力源于性心理动机的理论。许多较新的精神分析方法强调个体的人际关系交往方式受早期与父母家人的关系影响。
- 心理治疗不仅用于治疗个人，有些心理治疗也用于治疗伴侣关系和家庭关系。这些治疗方法的理论基础认为一个人的心理问题往往有一部分是由于人际关系处理不好引起，所以治疗的重点也在于改善伴侣或家庭成员之间的关系。
- 药物治疗也非常重要，现在心理障碍治疗基本都是药物治疗和心理治疗相结合。
- 最常用的抗精神病药是非典型抗精神病药。这类药物可以同时改善阳性症状和阴性症状，传统（第一代）抗精神病药使用时常见的锥体外系副反应较少。
- 早期的抗抑郁药（三环类和单胺氧化酶抑制剂）已经基本被 SSRI 类和 SNRI 类抗抑郁药所取代。简单来说，抗抑郁药通过影响 5- 羟色胺和去甲肾上腺素神经递质系统起到抗抑郁的作用。
- 抗焦虑药通过影响 GABA 系统起效，目前应用非常广泛。
- 锂剂是治疗躁狂发作的重要药物。现在也有新型的情绪稳定剂（也都是抗癫痫药）逐渐问世。
- 虽然应用不多，电抽搐治疗是治疗抑郁和其他心理障碍安全有效的方法之一。它有一些短期的认知方面不良反应，特别是双侧电抽搐治疗。
- 神经手术是治疗心理障碍的最后一步。虽然患者的症状可能得到改善，他们也会面临神经系统永久性损伤的风险。
- 评估心理治疗的有效性非常困难。经过严格设计的对照试验证实有效的治疗方案通常被称为循证治疗。

第4章

压力和身心健康

人们在日常生活中面临着许许多多的问题，诸如各种逐渐逼近的期限、紧张的人际关系、经济财务的压力和琐碎而不断的麻烦。我们都在承受着压力，压力影响着我们的身体和心理健康。正如伍迪·艾伦（Woody Allen）所说："我无法表达我的愤怒……结果我长了一个肿瘤。"压力带给你怎样的影响？它让你焦虑吗，或是让你患上了偏头痛？

健康心理学（health psychology）关注压力和其他心理因素对身体健康的发展与保持所带来的影响，它是**行为医学**（behavioral medicine）下的一个分支学科。行为医学对于躯体疾病的研究取向主要着眼于那些可能引发个体药物问题的心理因素，包括压力性的生活事件、一些特定的人格特质、特定的处事风格以及社会支持的缺乏。行为医药学另一个关注的重点是压力对于身体本身的影响，包括免疫系统、内分泌系统、消化系统以及心血管系统。

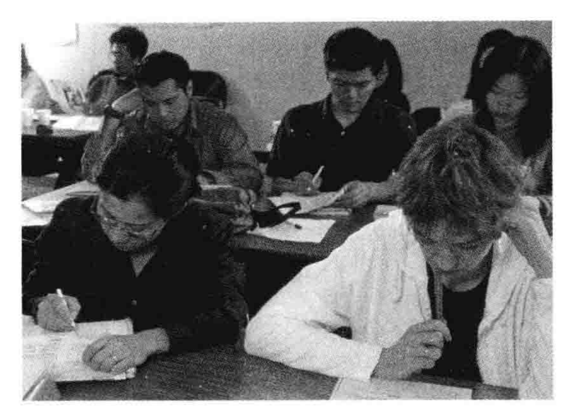
然而，压力也影响着心理健康。就像我们之前在第2章中所谈到的应激模型中明确提出，压力会引发易感人群的心理疾病。另外，遭受极端或创伤性灾难带来的压力会击垮看上去健康的个体的应激处理资源，导致心理疾病，如**创伤后应激障碍**（post-traumatic stress disorder，PTSD）。

在这一章中，我们将集中探讨压力对于躯体和心理疾病发展的影响。我们将同时讨论躯体和心理，因为这两者相互影响，密不可分，并且同时受到压力的影响。尽管与压力相关的问题多种多样，我们将讨论集中在最严重的几种疾病上。在躯体疾病范围中，我们将集中关注心脏疾病。对于心理疾病，我们主要关注PTSD。尽管DSM诊断系统将PTSD划分到焦虑障碍中，但是正如它的名字一样，压力对它的产生起着关键的决定性作用。

4.1 什么是压力

假如人们的所有需要都可以被自动满足，那么生活将会变得很简单。然而在现实生活中，各种人为的和环境的挫折总是不期而遇。一次受伤就有可能断送了运动员的大好前途；我们可能没有足够的钱来完成一些事情；我们还有可能被我们深爱的人拒绝。生活要求我们学会自我调整。当我们遇到会影响我们身体或心理健康，并且超出我们应激处理能力的挑战时，这种心理环境下所产生的结果就叫作压力（Gunnar & Quevedo，2007）。为避免歧义，我们将外部的事件叫作**应激源**（stressors），将它们对内部机体产生的影响称作**压力**（stress），并将消减压力的各种办法称为应对措施。同时还要注意，压力从根本上说是一种交互的、动态的结构，因为它反映了在这个过程中机体和环境的交互作用（Monroe，2008）。

所有需要个体自我调整的情景都具有潜在的应激性。几十年前，在加拿大医生、内分泌学家汉斯·塞尔耶（Hans Selye，1956，1976）正式提出"压力"以前，它是一个工程师使用的术语。塞尔耶提出这一名词并用它来形容那些有机体通过努力来克服并适应不断变化的环境带来的困难和挑战（Wargo，2007）。他的工作为现在的压力研究奠定了基础。塞尔耶还认为，压力不仅存在于




积极事件和消极事件都有可能造成压力，这两种压力对于人的应对资源都会产生很重的负担，只是消极的压力（痛苦）更典型，且具有潜在的破坏性。

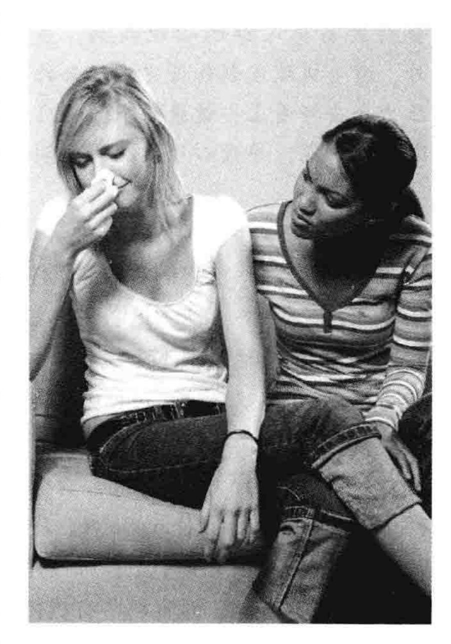
消极情景中（例如考试），在积极的情景中（例如结婚）同样存在。这两种压力对于人的应对资源都会产生很重的负担，只是消极的压力［**痛苦**（distress）］更典型，且具有潜在的破坏性。

4.1.1 压力和 DSM

压力和精神病学的关系极其重要，以至于压力已经被纳入诊断标准。最明显的表现就是对于创伤后应激障碍（PTSD）的诊断，这是一种严重的轴 1 障碍，毫无疑问你肯定听说过，接下来我们将深入讨论它。DSM-Ⅳ-TR 中的轴 4 也被用于报告一些引发或是由个体疾病导致的社会心理应激源。轴 4 对三项与轴 1 相关的心理障碍的诊断尤为有效：适应障碍、急性应激障碍和创伤后应激障碍。这些疾病包含对某些特定应激源的应答而引起的心理和行为模式的紊乱。它们之间关键的区别不仅在于紊乱的严重程度，还在于应激源的性质和疾病出现的时长（Cardena et al. 2003）。对于这些疾病来说，应激源可能被判定为致病因素并在轴 4 找到详细的有关应激源的说明。例如，一名军人可能在轴 1 中就被诊断为 PTSD，而在轴 4 中会将他在军队的战斗经历作为应激源列出。

4.1.2 压力的引发因素

每个人面临问题时都会表现出独特的适应模式，这是因为即使人们面临相似的情景，也会对其产生不同的感受和解释，而且从客观角度来看，没有两个人会面临一模一样的应激源，所以一些人在压力下更容易产生长期性的问题，这或多或少会与他们的应对方式以及特定资源的表达有关。



良好的社会支持可以提升一个人抵抗压力的能力。

能有效提升一个人抵抗生活压力能力的个人特点有高乐观性、高心理掌控能力、高自尊以及较好的社会支持（Declercq et al.，2007；Taylor & Stanton，2007）。这些稳定的特质可以减轻面临生活事件时的痛苦水平，同时达到更好的健康状态。双生子的研究证据也表明，人们在应对风格上的差异或许具有潜在的遗传基础（Jang et al，2007）。

在压力研究领域一个重大的进展就是发现了一个特定基因（5-HTTLPR 基因）的特定形式与个体面对生活压力时产生抑郁的概率有关。卡斯比（Caspi）及其同事（2003）发现，那些具有两个“短”基因片段（s/s 基因型）的人和具有两个“长”基因片段（l/l 基因型）的人相比，“短”基因片段的人在同时经历四种或更多的压力性事件时更容易变得抑郁。但是，这个结论告诉我们的是，我们的基因组成会提高或降低我们的“压力敏感性”。

早期经历的压力事件的数量也会影响我们之后对于压力的敏感程度（Gillespie & Nemeroff，2007）。压力带来的效应似乎是累积的，经历的事件越多，我们的机体就越敏感。动物实验证据表明，对于单一应激刺激的经历可以增强后来的反应（Johnson et al，2002b）。先前尾部受到过电击的老鼠，当被放在另一个压力情景中（被放置在

平台上）会产生更多的应激激素氢化可的松，同时，在这些老鼠身上其他的生物变化也更加明显。这些结果表明先前的应激经验会使我们的生物反应敏感化，从而有利于抵抗之后的压力事件。**抗压性**（stress tolerance）指的是在维持正常的生活和社会功能的前提下个体能够承受的压力大小。

压力性的经验还可以通过改变我们对事件的认识或评估而产生一个自我保持的循环。有研究表明，压力情景可能与认知过程有关，认知过程甚至会增强压力的情景（Nixon & Bryant，2005）。比如，你已经非常抑郁或焦虑了，这时朋友告诉你她想要取消一起去看电影的约定，那么你很有可能会误认为她不愿意跟你在一起，即使真相是她自己有事不能赴约。当你心情不好的时候，你会更倾向于对所发生的一切得出消极的结论，而不是通过更平和或是更积极乐观的方式看待这一切。你能举出一个生活中类似的例子吗？

4.1.3　应激源的特点

为什么同样是压力事件，把钥匙放错地方就远比与不爱的人结婚或是被老板炒鱿鱼要轻松得多？从某种程度上说，我们直觉上都明白什么因素会使压力事件变得严重。关键因素包括：①应激源的严重程度；②持续时间；③发生的时间点；④它与我们生活的相关程度；⑤期望程度；⑥可控性。

当压力源牵涉人们生活中的部分越重要，例如挚爱的人去世、离婚、失业、重大疾病、负性的社会交换，就会给大部分人带来更大的压力（Aldwin，2007；Newsom et al.，2008a）。另外，事件持续的时间越长也会越严重。一个人可能会对一份无聊、低薪又没有发展空间的工作感到沮丧，可能会持续忍受一段极不情愿并且充满矛盾的婚姻，还可能会因为肢体残疾或是长时间的疾病而困扰。正如我们之前提到的，应激源还有累积效应（Miller，2007a）。一对夫妇可能因为长期的积怨和矛盾，最终因为一点看起来毫不起眼的小事而离婚。同时遭遇多件应激事件也会使问题严重。如果一个人刚刚丢了工作，恰巧妻子重病，同时又得知儿子因为贩毒被捕，这样的压力结果会比每一件事单独发生更加严重，而压力持续的时间也会延长。当一个人被卷入突发创伤性事件的程度越深，应激症状会越严重。得知自己好朋友的叔叔出车祸受伤的悲伤根本不可能与自己本人经历车祸的痛苦程度相比。

大量研究表明，突如其来、始料未及的（并且之前没有应对措施的）事件更容易给人造成严重的压力。没有人会提前准备好去应对一场毁灭性的房屋火灾和它带来的巨大损失。同样，如果患者可以在手术之前获得实际的期望，他们在手术这样的压力事件之后会恢复得更好，了解将会发生什么可以为压力情景增加可预测性。在一项研究中，一些即将接受髋关节置换术的患者在手术前一天晚上观看了一段 12 分钟的视频，这段视频从患者的角度描述了手术的全过程。与控制组没有观看视频的患者相比，这些患者在手术当天早上和手术过后都表现出了较低的焦虑水平，并且需要的止疼药物更少（Doering et al.，2000）。

最后，对于无法掌控的应激源，我们没有办法减轻它的影响，例如逃跑或是回避。总之，不管是人还是动物，对于同等强度的应激源，相比于可以预见或可以掌控或是二者兼备，他们都会对无法预期和无法掌控的应激源感受到更大的压力（Evans & Stecker，2004；Maier & Watkins，1998）。



我们无法预见一场毁灭性的房屋火灾，对于这类应激源，我们几乎不可能做好心理准备。

1. 危机经历

大部分人经历过偶然的急性（突发而且高强度）应激事件。**危机**（crisis）这个词指的是短时间内压力达到或超越个体或集体可承受极限的紧急情况。危机经常带来巨大的压力，因为这时的应激源过于强大以致我们常用的应对方式都失效了。危机和压力可以这样区分：一个创伤性情景或危机通常会击垮人们的应对能力，而压力不至于击垮一个人。

2. 生活变化

生活中的变化，即使是像晋升或是结婚这样的积极变化，都会给我们带来新的要求从而变得具有压力。由生活变化带来的压力有可能引发问题，甚至引发疾病，例如双相情感障碍，这一点具有较强的生理支持（Johnson & Miller，1997）。生活变化越快，我们所要承受的压力也越大。

生活变化的研究的一个重点是对生活压力的测量。很多年前，霍姆斯（Holmes）和拉赫（Rahe）（1967）开发了社会再适应评定量表（the Social Reajustment Rating Scale），这是一个自我报告式的常见生活压力事件清单（Cooper & Dewe，2007）。作为自查清单，该量表尽管使用方便，但在方法上存在一定的局限，继而推动了后续访谈方法等新技术的开发，例如生活事件和困难明细表（the Life Event and Difficulty Schedule，LEDS；Brown & Harries，1978）。LEDS 的一个优点就在于它包含附加手册来解释慢性和急性两种不同性质应激事件的评分规则。在评价每一个事件时，LEDS 系统允许评分者考虑个体的特殊情况。例如，如果一个女人婚姻幸福，经济条件较好，那么当她得知自己有了一个孩子就要做母亲的时候，肯定会和一个未婚的、不得不面对现实并且为难怎样开口告诉自己父母自己怀孕了的少女，有非常迥异的心情。尽管访谈的方式更加耗时，对管理人员来说成本更高，但是也更加可靠，在这类研究中经常被使用（Monroe，2008）。

3. 悲伤后的个人成长

从灾难中获得一些收获，例如与家人的关系更加亲密，可以在一定程度上调节由创伤事件带来的影响，同时更好地适应已经变化的环境。事实上，一些理论家（Christopher，2004）曾指出，创伤常常可以给人们带来某些方面的改变，而抵抗压力的过程带给人们最常见的就是适应和成长。当然，有一些应激源会比其他的更难以适应或调整。人们在多大程度上能在灾难中取得收获，部分取决于灾难本身的性质（McMillan et al.，1997）。研究者发现，要想让那些目睹了死亡人数众多的严重飞机坠毁事件的受害者看到生活中的积极面是极其困难的。但是龙卷风过后，人们确有可能会想到要是龙卷风的路线稍稍偏一点（就会摧毁了学校之类），或者是在另一个人们不上班的时间登陆，那么情况会更加糟糕。

4.2 压力和压力反应

要想知道为什么压力会引发我们的生理和心理问题，我们首先要了解，在经受压力的时候我们的身体发生了什么。面对压力的威胁，我们会经历一系列生理变化，其中包含了两个独立的系统。一个是**交感肾上腺髓质系统**（sympathetic-adrenomedullary/SAM system）（Gunnar & Quevedo，2007），它是用来调动资源，准备做出“战或逃”的反应。压力最先引起下丘脑的反应，由此引起交感神经系统（SNS）的活动。这样又可以反过来引起肾上腺内部结构（肾上腺髓质）分泌肾上腺素和去甲肾上腺素。当这些激素进入血液循环，便会引起心率上升（我们都很熟悉的），还有促进葡萄糖更快地分解，进行新陈代谢。

另一个与压力反应有关的系统是**下丘脑－垂体－肾上腺激素系统**（Hypothalamic- pituitary adrenocortical/HPA system）（第 2 章中有介绍，见图 4-1）。除了刺激交感神经系统外，下丘脑还会分泌一种名叫促肾上腺皮质激素释放

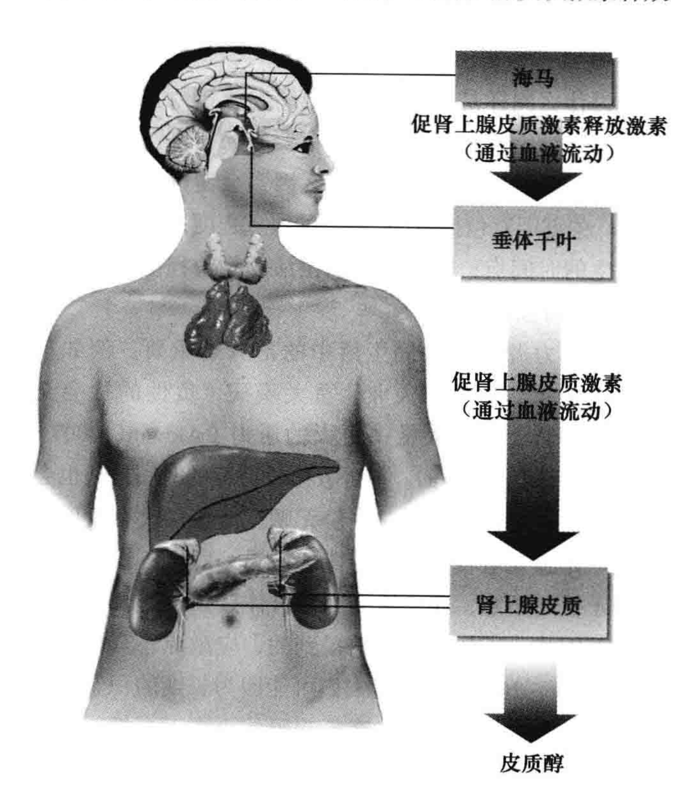


图 4-1 下丘脑－垂体－肾上腺激素轴

延长的压力引起肾上腺素的分泌，从而提高血糖含量并促进新陈代谢。这些变化可以帮助机体较长时间保持体力，同时减少免疫系统的活动。

资料来源：*J.W. Kalat. Biological Psychology, 7th ed. Belmont, CA; Wadsworth, 2001.*

激素（CRH）。这种激素可以随着血液的流动，到达并刺激脑垂体，使垂体又分泌一种促肾上腺皮质激素（ACTH），这种激素可以减少肾上腺皮质（肾上腺的外周部分）分泌名叫糖皮质激素的压力激素。在人体中，产生的这种压力激素叫作**皮质醇**（cortisol）。图 4-1 展示了这样的全过程。

在紧急情况下，皮质醇是一种很有用的激素，它使得机体处在一种“战或逃”的准备状态，同时抑制住先天的免疫反应。这就意味着，当人受伤时，机体发炎不会立即发生。换句话说，逃跑优先于愈合，组织的修复相比活命来说都是次要的。假如你要逃离一头攻击了你的狮子，那么皮质醇的作用无疑具有极大的存活价值。这也可以解释为什么在处理受伤的关节的时候经常通过注射可的松来减少炎症。

皮质醇也有不好的一面。如果皮质醇反应没有被切断，它有可能会损伤脑细胞，尤其是在海马中的脑细胞（Sapolsky，2000）。压力在很基础的水平上，对大脑有害，它甚至会阻碍生长发育（经受压力的婴儿体重生长不正常，还有可能发育不良）。此外，脑内还有探测皮质醇的感受器。当这些感受器被激活，它们会发出一个反馈信息来抑制与压力反应有关的腺体活动。但如果压力源一直存在，HPA 轴始终保持活跃状态，那么皮质醇就会一直释放。尽管机体对短期的皮质醇释放具有较高的适应性，但是长时间持续高活跃的 HPA 轴以及高浓度皮质醇的循环还是会产生一定的问题。

4.2.1 压力的生理性消耗

压力的生理性消耗叫作**应变负荷**（allostatic load）（McEwen，1998）。当没有压力，我们很放松的时候，我们的应变负荷是很低的，但当我们感受到了压力，变得很紧张，应变负荷就会升高。尽管将特定的压力源和特定的医学问题联结起来并不恰当，但是压力确实是一个关键的潜在因素，能够帮助我们了解几乎所有躯体疾病的发展过程。此外，目前问题的焦点已不仅仅停留在例如失业或爱人的过世这样重大的应激源上，而是更加关注一些生活中的压力事件，例如，交通问题、始料未及的工作期限，甚至是电脑故障（Almeida，2005）。比如，一个过敏症患者在经受一段时间的情感压力后会发现自己抵抗力越发下降了。再如，当病毒侵入患者体内（在各种硬化症病例中很常见），情感上的压力则会干扰身体正常的抵抗力或者是免疫系统的工作。同样，任何压力都有可能加重或是导致一些长时间的身体不适，例如偏头痛（Levor et al.，1986），还有类风湿关节炎（Affleck et al.，1994；Keefe et al.，2002）。

4.2.2 心脑联结

压力与躯体疾病的关联中还有一些并不直接和神经系统有关，例如感冒，这表明压力可以通过削弱免疫系统的功能使得整个躯体变得更加脆弱，更加容易生病。**心理神经免疫学**（psychoneuroimmunology）是一门研究神经系统和免疫系统的相互影响的学科。这样一门新兴学科最近取得了令人兴奋的成果。尽管人们曾经一度认为，免疫系统总是“关闭”的，而且仅仅对由外来物质引起的问题产生反应，但现在人们已经意识到并不是这样的。神经系统和免疫系统的交互作用正在逐渐被人们发掘和了解。

越来越多的证据表明：大脑影响着免疫系统，免疫系统也影响着大脑。换句话说，一个人的行为和心理状态确实会影响免疫系统的功能，而免疫状态也可以通过血液中的神经化学物质来影响个体当下的心理状态和行为倾向，这样反过来又可以影响大脑的状态。比如，我们已经知道糖皮质激素可以引起由压力产生的**免疫抑制**（immunosuppression），这在短期内是可以适应的（先逃离，再治愈），但是长期的压力有可能引发免疫系统的问题。为了弄清楚这是为什么，我们需要先简短地介绍一下免疫系统的基本功能。

4.2.3 了解免疫系统

英语中的“免疫”一词 immune 来源于拉丁语 immunis，意思是免除、豁免。**免疫系统**（immune system）保护机体免受细菌和病毒的侵扰，就像身体里的警察一样（Kalat，1998）。如果该系统太脆弱就不能有效地工作，那么机体就会被入侵的病毒或是细菌打垮。反过来，如果免疫系统过于强大而且不具有选择性，那么机体自己的健康细胞也会受到影响。这时人就会得自身免疫病，例如类风湿性关节炎或者是红斑狼疮。

免疫系统中的第一道防线是白细胞，这些**白细胞**（leukocytes）[或**淋巴细胞**（lymphocytes）] 由骨髓产生并且广泛地储存在全身各个地方，例如脾脏和淋巴结中。其中有两种最重要的淋巴细胞，一种叫作 **B 细胞**（B-cell），因为它在骨髓中成熟。B 细胞会产生特定的抗体来抵抗与之对应的特定抗原。**抗原**（Antigens）（抗体引发源的简称）

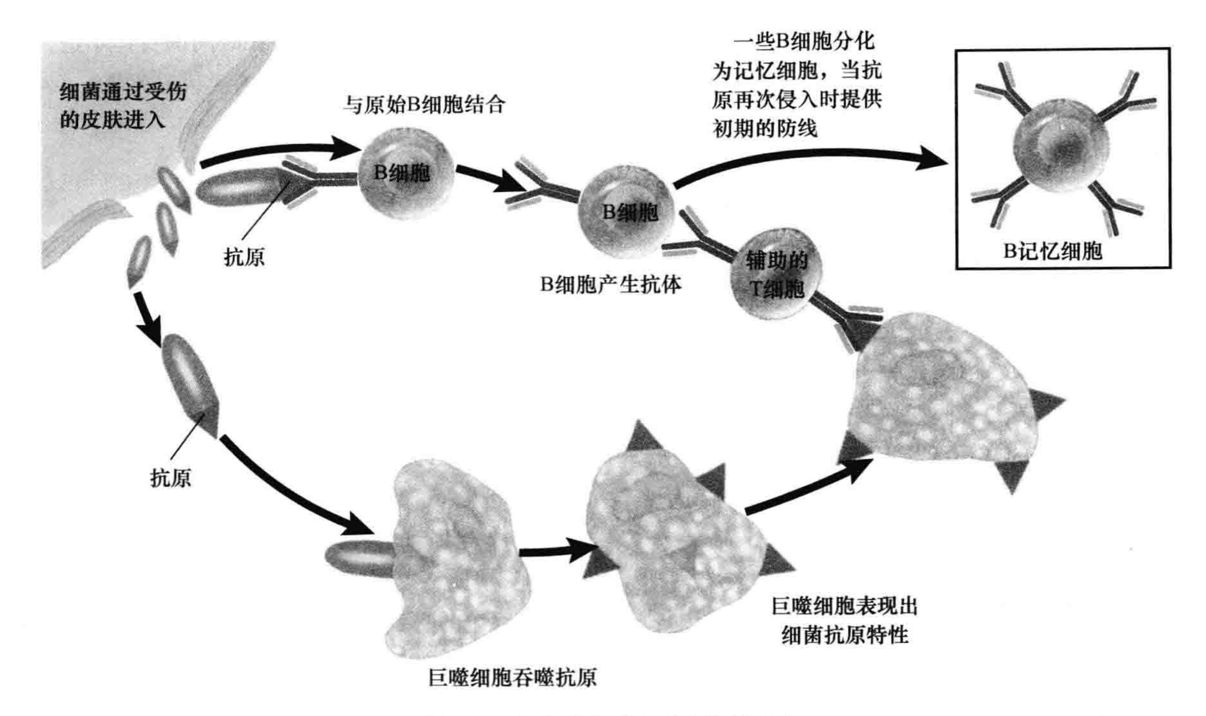


图 4-2 免疫系统对细菌感染的反应

资料来源：*J.W. Kalat Biological Psychology, 7th ed. Belmont, CA: Wadsworth, 2001.*

是一些如细菌和病毒的外来物质，也有如肿瘤或癌细胞的内在物质。另一种重要的淋巴细胞叫作 T **细胞**（T–cell）（成熟于胸腺而得名，胸腺是一个重要的内分泌腺）。当免疫系统受到刺激，B 细胞和 T 细胞就会被激活并迅速繁殖，使得各种抵抗力迅速得到提升（见图 4-2）。

T 细胞以一种活跃的形式沿着血液和淋巴系统传播。每一种 T 细胞表面都有一种受体来识别特定的抗原。但是，T 细胞不能自动识别抗原，必须当免疫系统中的巨噬细胞（意思是比较大的吞噬细胞）发现抗原并开始吞噬和消化它们的时候 T 细胞才能被激活。巨噬细胞会释放一种叫作白介素 –1 的化学物质来激活 T 细胞。白介素是**细胞因子**（cytokines）中的一类，细胞因子是一种对健康十分重要的化学信使（见"研究进展"）。在巨噬细胞的帮助下，T 细胞得以激活并开始摧毁抗原（Maier et al.，1994）。

研究进展

细胞因子：大脑与免疫系统的连结

细胞因子是一种促使免疫细胞相互沟通的化学信使，这是一些蛋白质小分子——你可以将它们想成免疫系统中的激素。目前已知的细胞因子有大约 18 种，而当你在读这本书的时候可能又有一些新的细胞因子被发现。有一种叫干扰素的细胞因子你一定不陌生，它被用来治疗癌症、各种硬化症以及丙肝。

细胞因子对于调节发炎和免疫反应起着重要的作用（Kronofol & Remick，2000），具体可以分为两类：促炎性细胞因子和消炎性细胞因子。促炎性细胞因子例如白介素 –1（IL–1），IL–6，或是肿瘤坏死因子，通过增强免疫反应来帮助我们抵御挑战。另外，消炎性细胞因子例如 IL–4、IL–10 及 IL–13 会减弱或抑制免疫反应，有时候它们会阻挡其他物质或是细胞因子。

细胞因子最有趣的地方在于，除了可以使细胞相互沟通以外，细胞因子还可以给大脑发送信号。由于大脑和免疫系统通过细胞因子得以沟通，我们几乎可以将免疫系统看作一个感觉器官。由于免疫系统不是独立的，它可以监控机体的内在状态并向大脑汇报有关感染和受伤的信息。然后大脑会做出相应的应答。这意味着大脑能够影响免疫系统的运转。了解到这一点，本章中讨论的一些结论（例如抑郁和心脏疾病的关联，再如乐观和社会支持带来的健康益处）就变得更有意义。非常直白而形象地说就是：大脑可以影响身体，反之亦然。

B 细胞与 T 细胞在结构上有所不同。B 细胞发现抗原便立即分化，并产生抗体随血液循环，这个过程由 T 细胞产生的细胞因子促进。抗体的首次产生需要至少 5 天的时间（Maier et al., 1994），但是之后如果同样的抗原再次出现，免疫系统的反应会变得快很多，因为免疫系统会“记得”曾经的入侵者。

B 细胞和 T 细胞的保护工作会受到系统中其他专门化物质的支持和加强，其中最显著的就是天然的细胞杀手——巨噬细胞（上面提到）以及粒性白细胞。免疫系统对于抗原的入侵反应复杂而又精细，需要很多种细胞完整的功能参与。另外，正如研究进展 4-1 部分提到的一样，大脑在其中起着关键作用。

艾滋病：压力和免疫功能联结示例

获得性免疫缺乏综合征［艾滋病（AIDS）］是一种免疫系统疾病。当受到艾滋病病毒感染，该个体就会呈现 HIV（人体对抗病毒免疫缺陷）阳性。莱瑟曼（Leserman）和她的同事们（2000）追踪研究了 82 名 HIV 阳性的患者，每 6 个月对他们进行一次访谈，一直持续了 7 年，研究者们想要知道哪些心理、行为和生理因素会使得 HIV 快速恶化为完全型艾滋病。正如示例中压力和免疫反应的相互作用所展示的，总体上较高的生活压力水平会使得 HIV 阳性状态更快速地转化为艾滋病。血液中循环的高浓度压力激素（血清皮质醇）、面对应激源时使用否认的应对方式，以及对所获得的社会支持表现出较低满意度等，都可以预测艾滋病的快速恶化。

4.3 压力与身体健康

由于大脑影响着免疫系统，很多心理因素都对身体健康起着极为重要的作用。你怎样看待问题、应对挑战，甚至是你的气质、脾气都会直接影响潜在的身体健康。

4.4 态度与健康

4.4.1 乐观

无助和无望的态度对机体的功能有着毁灭性的影响。例如，绝望的感觉会加速动脉的粥样硬化，从而会引起潜在的心脏病和中风（Everson et al., 1997）。乐观主义者总是期待好的事情的发生，他们过得会好得多（Carver & Scheier, 2002）。如今，很多外科医生都会将重大的手术延期，直到他们确信患者对于手术结果具有较为乐观的预期。更加宏观地来说，乐观在日常生活中对疾病起着缓冲器的作用（Scheier & Carver, 1987, 1992）。尽管过于乐观有可能会导致人们对潜在的危险疾病不重视，不去寻求帮助（Davidson & Prkachin, 1997），但大部分数据表明乐观的益处大大超越它的危害（Carver & Scheier, 2002）。

4.4.2 消极的情绪

或许消极情绪需要自带一个像香烟包装上那样的健康警告语。抑郁的人和其他人相比，会将消极的事件看得更有压力（Harvermans et al., 2007），同时消极的情绪和不健康的身体状况也有较大的关联（Kielcolt-Glaser et al., 2002）。抑郁与免疫功能中可测量的不良变化有关（Robles et al., 2005；Zorillo et al., 2001），而且，我们接下来也会讲到，相比于不抑郁的人，患严重抑郁的人患心脏病的风险更大（Pratt et al., 1996）。抑郁还会提高由于各种原因而住院的患者的死亡率（Herrmann-Lingen et al., 2001）。对于女性，抑郁会提高患骨质疏松的风险（Michelson et al., 1996），而对于男性，一项预测性的研究表明，基线水平的抑郁可以预测 3 年内肌肉力量的下降（Rantanen et al., 2000）。

总的来说，研究结果表明乐观的心态以及积极的情绪对身体健康有着极有益的影响。确实，目前人们对**积极心理学**（positive psycholoy）的研究越来越感兴趣（Snyder & Lopez, 2002）。这一分支的心理学研究关注人们身上能够直接预示身体和心理健康的特质与力量源泉。积极情感（体验积极情绪状态的倾向，Waston, 2002）、同情心（Cassell, 2002）、感恩（Emmons & Shelton, 2002）、幽默（Lefcourt, 2002）以及精神性（Pargament & Mahoney, 2002）都是极富价值的人类特性。尽管这些以及其他强调积极的主题方面的研究都还处在萌芽阶段，但它们对于健康的潜在益处已可以预见。例如，现在已有证据表明大笑可以增强免疫系统的功能（Berk et al., 1998; Lefcourt, 2002）。

4.5 心血管疾病

这一章将集中讨论压力对身体和心理疾病的影响，在这一部分，我们将关注与压力有关的医学问题。在美国，心血管疾病是造成死亡的最主要疾病（美国心脏学会，2001），而且压力对于心脏的影响已经被研究得较为透彻，我们就以此为例来解释心理因素和躯体疾病之间的关系。

4.5.1 高血压

当我们处在平静状态，我们的心跳很规律，脉搏平稳，血压相对较低，内脏器官供血充足。而当我们面临压力时，我们的内脏器官血管收缩（变得更窄），血液会大量向外流向躯干和四肢的肌肉。这就是“战或逃”反应模式的表现。当收缩后的极细的血管要为内脏器官提供充足的血液时，那么心脏的工作就会变得更重。随着心跳频率的加快和力度的增大，脉搏也变得更快，血压开始上升。一般来说，危机过后，整个身体又会恢复到正常的功能状态，血压也会恢复正常。但是如果持续地经历情绪压力，血压会持续保持在较高水平。

在较为理想的情况下，血压应该保持低于120/80（根据约定俗成，前一个数字是收缩压，后一个是舒张压（见图4-3），在这里测量的单位是毫米汞柱）。**高血压**（hypertension）的定义是持续保持140及以上的收缩压和90及以上的舒张压。总体上看，血压会随着年龄的增长而升高，在年轻人群体中，男性比女性患高血压的更多，而到了50岁以后，女性则更易患高血压（Burt et al.，1995），这也许是由于更年期加重了动脉血管随年龄的自然硬化（Takahashi et al.，2005）。调查结果显示，持续的高血压折磨着将近5000万美国人（Blumenthal et al.，2002）。

很多临床医生和研究员认为，高血压的出现意味着个体倾向于对压力有更强的心血管反应（Tuomisto，1997；Turner，1994），这有可能代表着某种素质，或是

正常

收缩压 >120
舒张压 >80

高血压前期

收缩压 120 ~ 139
舒张压 80 ~ 89

高血压第一阶段

收缩压 140 ~ 159
舒张压 90 ~ 99

高血压第二阶段

收缩压 160+
舒张压 100+

血管



收缩压是血管壁收缩的时候测得的

舒张压是在心跳间隙血管壁放松时测得的

图 4-3 定义高血压

一部分曾经被认为是正常范围内的血压水平，现在被认为是“高血压前期”的标志。

易感因素。长此以往，面对持久而艰难的生活压力，易感个体有可能突破高血压的界限而患上更加严重的临床疾病。

高血压病例中有一小部分是由于特殊药物问题引起的，然而大部分病例都没有明确的躯体诱因，这一部分被称为**原发性高血压**（essential hypertension）。高血压是一种暗藏的危险疾病，患高血压的患者一开始并没有明显的症状，直到病情恶化，表现出临床上的并发症。除了可能会造成冠心病和中风之外，高血压常是外周动脉闭合、心力衰竭（由心脏无力克服动脉收缩的阻力造成）、肾功能衰竭、失明及许多其他生理疾病的诱因。使用我们熟悉的臂式充气袖可以无痛无害地测量出血压。

高血压与愤怒

尽管在过去很长一段时间里，研究都始终假设高血压的患者一直在忍受着愤怒的折磨，现在的研究想要探讨的不是愤怒是被压抑住了还是被表达出来，而是这样的愤怒有没有得到积极的沟通。戴维森（Davidson）和他的同事们（2000）通过测量人们在积极愤怒（constructive anger）水平上打分的高低来探究这一点。被试在访谈中描述他们对于一系列压力情景的应对方式，观察者观看访谈的录像然后对这种积极的愤怒进行评分。在这个项目上得分高的人倾向于通过直接与他们愤怒的目标交流来化解自己的愤怒，他们会向对方解释为什么他们感到愤怒，并且与对方开放地交流来寻求双方的理解。他们还会征求别人的意见来对整个事态得出一个客观的评价，然后寻找别的方法来解决问题。戴维森等人（2000）发现直接而恰当地表达自己愤怒的人在静息时血压最低（即二者成负相关）。这种积极的愤怒与自我报告的焦虑和抑郁水平有显著的负相关，同样与敌对（也是与冠心病有关的因素）也有负相关。

4.5.2　冠心病

冠心病（CHD）是一种潜在的致命疾病，它会阻断动脉对心肌的供血。它主要的临床表现包括：①心肌梗塞（冠状动脉系统的局部阻塞）引起由动脉分支供血的心肌组织的死亡；②心绞痛和剧烈胸痛，预示着运输至心脏感染部位的血氧不足；③由动脉阻断引起的心电传导紊乱，进而引起心脏泵血功能的干扰或损坏，常致死。在很多突发性心脏病死亡的例子中，受害者在之前都没有冠心病的症状，被归于无症状性冠心病。这是由于粥样硬化的物质附着于动脉壁上（一个“血小板”），阻断了较小的血管的畅通和物质出入，导致其堵塞。

4.5.3　心血管疾病中的风险和常见诱因

1. 慢性和突发性的压力

压力会增加患心脏病的风险。很多研究表明，冠心病的发作死亡会在地震之后的几天至几周内上升（Pickering，2001）。在 1995 年洛杉矶北岭市的大地震后，因冠心病突发死亡的数字从平均的 4.6（地震之前）上升至地震当天的 24（Kloner et al.，1997）。在 1995 年日本阪神大地震之后，由于心脏问题突发死亡的数量也出现了增多的现象（Kario & Ohashi，1997）。

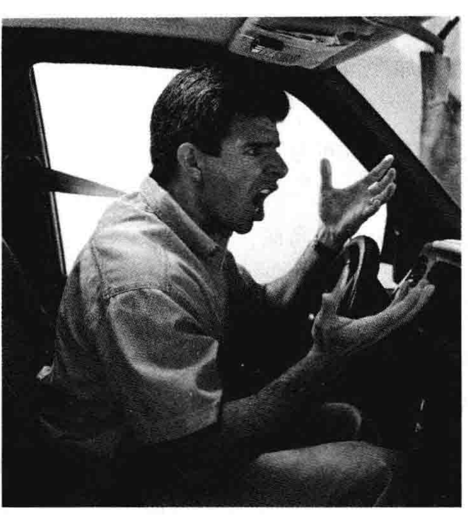
日常生活中的压力也会提高冠心病以及死亡的风险（Matthew & Gump，2002；Smith & ruiz，2002）。一个很好的例子就是工作中的压力，这里的关键因素是工作对个体的要求非常高，以及个体几乎没有办法自己拿主意做决定。这两种类型的工作压力都会增加患冠心病的风险。此外，即使控制了个体的其他不良习惯（例如吸烟），这样的联结也依然会产生作用（Peter & Siegrist，2000）。

最后，对于 20% 的冠心病患者来说，即使只是要求他们面对一小部分（要做出评价的）观众，就某一给定的话题做一个 5 分钟的演讲，就已足以引起他们心脏功能的一些可探测到的变化（Sheps et al.，2002）。而且，那些对这类心理压力最敏感的患者比起不太敏感的患者来说，在未来五六年内死亡的可能性将提高 3 倍。心理压力会提高心脏的收缩压，并提升肾上腺素的浓度，同时还会减少对心肌的供氧（Yeung et al.，1991）。谢普（Shep）的研究结果表明，能够致死的压力并不一定特别剧烈或具有特别大的强度。

2. 人格因素

关于心理因素对冠心病发展的关系探讨起源于 **A 型行为模式**（type A behavior pattern）的发现（Friedman & Rosenman，1959）。这种行为模式的特点是超强的

好胜心、对工作的完全投入、没有耐心或者是时间紧迫感以及敌对感。A 型的人总是要赢，即使跟他们比赛的是小孩子！我们中有很多人都认识这样的人，而且现在“A 型”这个词也经常被用在日常用语中了。



具有敌对特质的人患心血管疾病的可能性更大。

在西方合作群体研究的结果发表后，A 型行为逐渐吸引了越来越多的研究兴趣。这项调查包括 3150 名年龄处在 35 ~ 59 的健康男性，在研究最开始，他们被分为 A 型或 B 型（B 型人格的人没有 A 型特质，他们更加放松，更加从容，而不会有较强的时间紧迫感），研究对所有被试进行了长达 8.5 年的追踪。结果发现，在追踪期间，A 型人患冠心病的风险比 B 型人高出 2 倍，而心肌梗塞的复发率更是高出 8 倍之多（Rosenman et al.，1975）。

另一个关于 A 型人格和冠心病的研究是弗莱明翰心脏研究项目。这个起始于 1948 年的研究对来自马萨诸塞州弗莱明翰的大样本的男女被试进行了长期的追踪（Kannel et al.，1987），在 20 世纪 60 年代中期，将近 1700 名不患有冠心病的被试被分为 A 型或 B 型，在之后长达 8 年的追踪研究期间，这些被试患上冠心病的相关数据不仅证实了早期西方合作群体研究的主要结论，还将它推广到了女性身上。

但并不是所有研究都证实了 A 型人格和冠心病之间的正相关（Case et al.，1985；Shekelle et al.，1985）。随着建构方面的研究不断深入，人们越来越清楚地认识到其实 A 型人格中的敌对成分（包括愤怒、蔑视、嘲笑、愤世嫉俗和不信任）与冠心病的恶化有着最紧密的联系（Rozaniski et al.，1999；研究综述）。

一项最新的研究进展就是代表“痛苦”的 D **型人格**（type D personality）的确立（Denollet et al.，2000）。D 型人格的个体倾向于更多地体验到消极的情绪，他们会有不安全和焦虑的感觉。在追踪研究的 5 年中，长期感觉不良特质上得分高的男性冠心病患者比那些得分低的患者更有可能发生致命或非致命的心脏病突发（Denollet et al.，2000）。同时，D 型人格的结构也为寻求其他负性情绪与冠心病的关系提供了新的思路和方法，我们将在接下来的部分详细介绍。

3. 抑郁

患有心脏病的人比其他健康人抑郁的可能性高将近 3 倍（Chesney，1996；Shapiro，1996）。这可能并没有让你多震惊，你如果得了心脏病恐怕也会抑郁。但是患心脏病人群抑郁的可能性远高于其他疾病的患者，例如癌症患者（Miller & Blackwell，2006）。此外，高抑郁症状的心脏病患者在心脏病发作之后的 5 年内死亡的概率会比低抑郁的患者高出 3 倍（Glassman，2007；Lesperence et al.，2008），而即使抑郁的症状不那么严重，死亡的概率还是会升高（Bush et al.，2001）。

抑郁还是冠心病恶化的一个危险诱因。普拉特（Pratt）和她的同事（1996）连续 14 年追踪了超过 1500 名男女患者，他们发现在这些原没有心脏病史的患者中，严重抑郁的 8% 和轻微抑郁的 6% 在这 14 年的追踪期间患上了心脏病，相反，没有抑郁的患者中只有 3% 患上了心脏病。如果还要考虑病史以及其他因素的话，那些严重抑郁的患者患心脏病的概率会高出 4 倍，其他类似的研究也得出了一致的结论（Ferketich et al.，2000；Ford et al.，1998）。

为什么抑郁和心脏疾病的关系如此紧密？目前研究认为，这又是一个大脑—身体联结的很好例子。压力可以激活免疫系统，引起如 IL-1、IL-6 等促炎性细胞因子以及由白细胞产生的肿瘤坏死因子的产生。长期暴露在这些促炎性细胞因子中会使得大脑将其表征为身体的抑郁症状，这些促炎性细胞因子还会诱发血管中血小板的生长和破裂从而导致心脏病的发作。换句话说，如图 4-4 所示，心脏病与抑郁之间的关联主要就是由于炎症以及与炎症有关的细胞因子产生的（Miller & Blackwell，2006；Robles et al.，2005），这就是为什么如今当医生要测查患者患心脏病的风险时，他们会检测患者的 C 反应蛋白（CRP）——一种由肝脏产生对 IL-6 起作用的蛋白质分子。

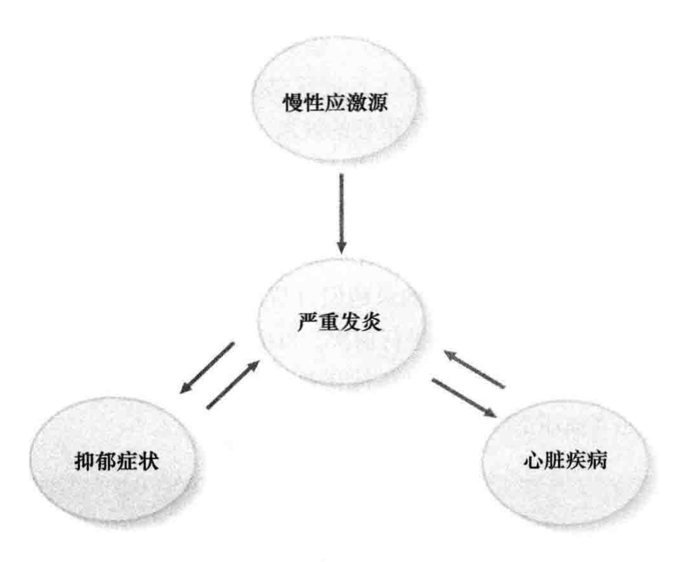


图　4-4

这个模型表现了炎症过程中介长期应激源、抑郁症状和心脏疾病之间的联系。免疫系统受到相应程度的刺激并且引起了持续稳定的炎症的过程。长期暴露在这种应激导致的分子产物环境中，人们很容易发展出抑郁症状并且经历持续的心脏疾病。

资料来源：*Miller & Blackwell, 2006. From "Turning Up the Heat: Inflammation as a Mechanism Linking Chronic Stress, Depression and Heart Disease." Current Directions in Psychological Science, Vol 15, No.6, Dec.2006,pp.269–272(4).Copyright© 2006. Reproduced with permission of Blackwell Publishing Ltd.*

4. 焦虑

抑郁并不是唯一与冠心病相关的负性情绪，研究还表明，恐惧性的焦虑会使心脏突发性死亡的概率升高。河内（Kawachi）、科迪斯（Colditz）以及同事（1994）对将近 34 000 位男性职业人员进行了为期 2 年的追踪，这些男性都被确诊为惊恐发作、广场恐惧症或是广泛性焦虑障碍。其中，恐惧焦虑水平最高的人与恐惧焦虑水平最低的相比，出现致命性心脏病发作的概率要高出 3 倍，而心脏突发性死亡的概率则高出 6 倍，但是焦虑与非致命性的发作似乎没有关系。另一项对 2300 名年龄分布正态的男性患者的研究也证实了这一点（Kawachi，Sparrow，et al.，1994，1995）。

5. 孤独和缺乏社会支持

研究表明，社会因素和冠心病的发展有很重要的关系。与群居的猴子相比，独居的猴子患上动脉粥样硬化（血管中的脂质沉积物最终形成血管阻塞）的风险要高出 4 倍（Shively et al.，1989）。人也是一样，社交圈较小或是认为自己情感支持较弱的人时间长了更容易患上冠心病（Rozanski et al.，1999）。

对已经患有 CHD 的人来说，还有一个相似的联系。在一个心脏病的研究中，那些报告有低水平情感支持的人患有另一种心脏疾病的可能性是正常的 3 倍之多（Berkman et al.，1992）。在另一个研究中表明，如果 CHD 患者未婚或者没有人可以倾诉的话在未来 5 年的死亡率将会提高 3 倍之多（Williams et al.，1992）。科恩（Coyne）和他的同事（2001）的研究与这些研究结果相似，他们发现婚姻关系的质量可以预测充血性心力衰竭的患者 4 年内的存活率。尽管现在还不能确定，那些由于婚姻关系紧张或者因为缺乏社交支持产生的压力会触发免疫系统的一系列应激反应，造成抑郁或者心脏问题。当然也可能是由社会关系问题产生的抑郁触发了应激反应。

4.6　压力相关躯体疾病的治疗

就像之前提到的，环境应激源通常和躯体疾病紧密相关。不幸的是，一旦疾病发生，躯体变化产生，然后再去排除应激源可能已经不足以使患者康复。这一点强调了提前预防、重视压力管理的重要性。

4.6.1　情绪暴露

"开放"和系统地向他人表达并写下自己的生活问题对大多数患病的人来说都是一种有用的治疗方法（Pennebaker，1997；Smyth，1998）。在第一项关于类风湿性关节炎患者的情绪暴露研究中，凯雷（Kelley）、拉姆利（Lumley）和雷森（Leisen）（1997）发现那些写下自己情绪变化的人出现的躯体功能紊乱症状会显著少于控制条件下的患者。在另一项研究中，患有类风湿性关节炎或者哮喘的患者被要求写下自己最严重的创伤压力生活事件，而控制组的被试被要求写下他们一天的计划。被试被要求连续三天，每天写 20 分钟。四个月之后，在情感暴露条件下的类风湿性关节炎患者要显著好于控制组的患者。

在情感暴露的研究中，患者通常在最开始的书写阶

段会经历情感伤痛的增加，但是在接下来的药物治疗阶段会取得很大的改善。但是，目前还不能解释情感暴露疗法为什么能给患者带来临床上病情的好转。一种可能的原因是在情感暴露疗法中，患者能够得到情绪释放的机会，或者“发泄情绪”。另一种可能的原因是写作提供给人们重新思考的机会。当我们了解到情感和躯体健康之间的联系后，我们就可以理解为什么情感宣泄和回想问题能够增强人体的免疫功能，并能够减轻压力，改善荷尔蒙的循环水平了。

4.6.2 生物反馈

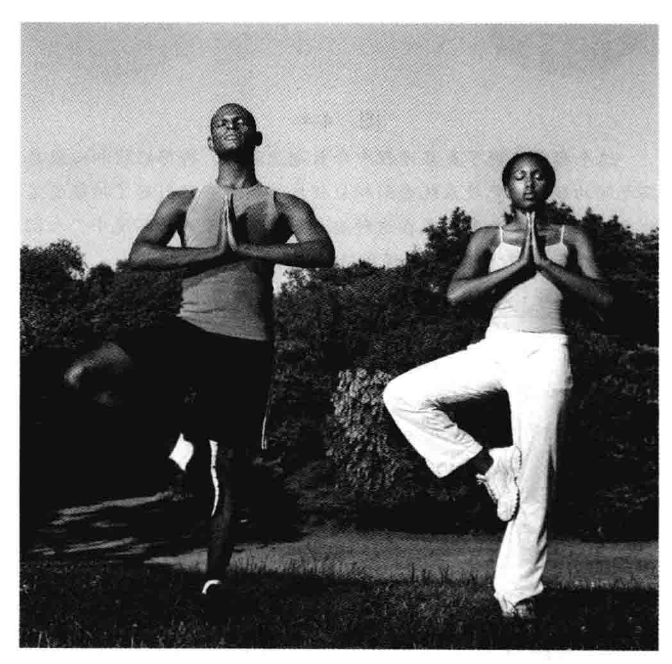
生物反馈程序的目的在于让患者能够更注重他们的生理反应，比如他们的心率、肌肉的紧张程度或者是血压。生物反馈过程是给患者连接仪器，并且在他能成功地做出相应的生理反应（例如，降低血压或者减轻面部肌肉的紧张程度）时给患者提供一个线索（例如，一个纯音）。经过不断的练习，患者能够意识到自己内在的生理反应并且在必要的时候能够控制自己的生理反应。

生物反馈在一些治疗条件下似乎是很有效的，例如治疗头痛（Nestoriuc et al.，2008）。在平均经过11个阶段的治疗之后，患者报告说他们的症状得到了很大的缓解并且他们头痛的频率大大降低。而且，以上产生的治疗效果表现出了时间上的稳定性。这种治疗方法对于儿童和青少年非常管用。对于那些长时间受到头疼困扰的成人，生物反馈也起到了很大的帮助。

4.6.3 放松和冥想

研究者调查了多种用于治疗筛选出的与压力相关的疾病的行为放松技术的疗法。研究结果是多种多样的，不过大部分结果都是振奋人心的。例如，有证据表明放松技术可以帮助那些患有严重原发性高血压的患者（Blumenthal et al.，2002）。放松训练同样可以帮助那些遭受紧张性头痛症的患者（Holroyd, 2002）。然而通常来说，运用生物反馈方法进行头痛治疗会比那些仅仅使用放松技术的治疗方法更加有效。如果能够同时将两种治疗技术结合使用会得到最好的临床治疗效果（Nestoriuc et al.，2008）。

目前，冥想技术引起了越来越多的关注。斯奈德（Schneider）等人（2005）最近研究发现日常进行冥想的训练对降低血压产生了很好的效果。在这项研究中，194位长期患有高血压的美国黑人患者被随机分配到不同小组，接受冥想或者进阶的肌肉放松训练（进阶的肌肉训练通过一种系统的训练来不断地收缩和舒张不同的肌肉群），或者接受一些一般性的对他们有帮助的能够改变生活方式的信息。那些一天进行两次，每次20分钟冥想的患者比那些进行肌肉放松训练或接受了可靠的健康关怀建议的患者血压下降幅度更大。



尝试放慢自己的生活节奏和适当的放松可能会获得更多的健康裨益。

4.7 应对压力的心理反应

在这一部分我们将描述压力的本质特征，强调压力在躯体疾病中所起的重要作用。但是，正如我们在这一章节中反复强调的，当我们经历压力事件时，我们付出的代价并不仅仅在于生理上的变化，同样在心理上也产生了一定的改变。在这一部分中，我们将要探讨的是，在经历过那些需要我们竭尽全力去适应和解决的压力事件后，在心理上产生的影响。更具体的来说，我们关注的是两种DSM系统中的疾病，适应障碍和创伤后应激障碍（PTSD）。这两种疾病都是由压力而引发的。

但是这两种疾病之间也有非常重要的不同。适应障碍中，应激源是生活中很普通的事情，并且心理反应本质上没有那么严重。在PTSD的案例中，患者通常是暴露在创伤应激源中并且伴随害怕、无助或恐慌。那么，由这类压力而引发的障碍会有较高的紧张程度和功能性的衰弱。

4.8 适应障碍

适应障碍是由正常压力源（例如离婚、爱人离世、离职）导致的临床上显著的行为或者情绪症状。压力源可以是一个简单的事件，比如大学入学；或者是多重事件所造成的压力源，比如生意失败和婚姻问题。人们经受那些超出他们应对能力的严峻压力可能会发展成适应障碍（Strain & Newcorn，2007）。最终诊断为适应障碍，需要所有的症状在应激源出现后3个月内产生。此外，患者一定是经历过超过该情境下预期的悲痛，或者已经不能保证正常的功能运转。

在适应障碍中，应激事件结束或者个体学会如何适应该应激源可以让个体的症状减轻或者消失。那些症状持续超过6个月的个体，诊断通常会变为其他精神障碍。适应障碍可能是临床医学家给患者最温和的、带来最少污名的诊断。

4.9 创伤后应激障碍

在DSM-Ⅳ诊断标准中，创伤后应激障碍被划分为一种焦虑障碍。因为创伤后应激障碍包含了焦虑的很多因素，例如泛化的害怕和恐惧。然而，因为PTSD的发展是以经历了重要的压力事件为核心的，所以我们在这一部分对其进行讨论，而之后在第5章我们会对其他焦虑障碍进行探讨。

PTSD的诊断（具体参见DSM最新临床诊断标准的表格）在1980年加入了DSM。那时，精神病学家发现很多老兵在越南战争时受到过情绪上的伤害，并且在战争结束之后不能恢复到正常状态。将PTSD纳入诊断系统的提议最初是被反对的，不仅仅因为把这样一种病因（创伤事件）清楚且明确纳入诊断系统并不符合DSM不关注病因的传统。尽管如此，研究界还是产生了共同的呼声，认为那些对生命产生威胁、超出了日常生活范围的极端、恐惧、强压事件都会导致类似于越战老兵所经历过的那种心理上的症状。换句话说，当PTSD划入到DSM诊断标准时，它被视为一种应对特殊压力源时的正常反应（McNally，2008）。然而，在素质－压力的模型中，最近20年的研究发现在创伤事件产生之前就已经存在的心理上的弱点也对造成PTSD产生重要作用。这类创伤应激源包含了战争、强奸、被收押在集中营，或者是一些自然灾害的经历，例如海啸、地震或者飓风袭击。

人们经历过创伤事件后产生的压力症状是非常相近的。但是，对于大多数人来说，症状会随着时间而逐渐减轻和消失。罗斯巴拉姆（Rothbaum）和福阿（Foa）（1993）研究报告，在遭受强奸后95%的女性在受到攻击后两周之内都符合PTSD的症状标准。但因为PTSD的诊断要求症状至少持续一个月的时间，所以这些女性在早期阶段是不会被诊断为PTSD的。她们会被诊断为**急性应激障碍**（acute stress disorder）。急性应激障碍发生在创伤事件后的4个星期之内，并且至少会持续2天，最多可能会持续4个星期。如果症状持续的时间很长，更确切的诊断就应该是创伤后应激障碍。在刚刚所提到的研究中，经历过强奸后1个月，有63.3%的女性符合PTSD的诊断标准；3个月后，45.9%的女性被诊断产生了应激障碍。这些数据可以很清楚地说明很多人会随着时间的推移逐渐恢复。

4.9.1 临床类型

创伤后应激障碍通常被认为是由一个创伤事件造成的病理性记忆，这种病理性记忆是和与该障碍联系的临床特征的核心（Breslau et al.，2002；McNally，2008）。这种临床症状主要集中在以下三个主要方面：

第一，通过噩梦或闯入性记忆的方式周期性地重复经历创伤事件。

第二，避开任何和创伤事件联系在一起的刺激（比如经历过车祸的人会避开汽车）并且情感麻木。

第三，唤醒水平增强，可能伴有失眠症，对噪声的容忍程度降低以及惊恐时产生过分的反应。

以上症状都会在接下来的案例中进行举例说明。



A先生长达两年的恐惧

A先生是一位已婚的会计，在他30出头的时候他已经是两个孩子的父亲了。当他出差在外的某个晚上，他被一群年轻人攻击了。这些年轻人胁迫他坐进车子里，并且把他带到一条荒凉的乡村路上。

他们把他从车里拉出来就开始对他拳打脚踢。他们抢走了他的钱包并且对他冷嘲热讽（他们事先知道了他的名字、职业还有妻儿的名字），并且威胁要到他的家里去伤害他的家人。最后，在这样残忍地对待他几个小时之后，他们把他绑在树上。其中一个年轻人用枪指着他的头部。尽管A先生再三祈求希望能够得到一条生路，他们还是扣动了扳机。子弹没有上膛，但是在扳机抠响的一瞬间，受害人受到了极大的惊吓，小便失禁。然后这些年轻人才给他松绑把他丢弃在路边。

A先生后来找到了在被绑途中看到的一个加油站，并在加油站报了警。本书的一位作者也赶到现场检查受害人的精神状况，并且在之后的两年内每隔一段时间就对A先生进行一次检查。A先生被诊断患有PTSD。很明显他经历了远远超出正常生活经历范围的事件，并且在最初的阶段通过不同方式多次重现事件发生的过程：闯入性回忆，噩梦，闪回，还有对于那些看起来令人厌烦的年轻人群体的极度恐惧。起初，他在其他方面都表现出了明显的麻木现象：他和自己的家人拉开距离并且对自己的工作失去兴趣。他觉得自己被别人疏远了，和正常群体分离。他希望自己尽快死去。同时他还出现了一些心理、生理唤醒水平增强的症状：睡眠质量下降，难以集中注意力，有过于夸大的惊吓反应。A先生第一次详细地告诉别人自己这次被绑架的经历，讲述到他当时大小便失禁的地方他真的再次失禁了。

这个人在接下来的两年时间里接受了另一位精神病学家的治疗，包括了两周一次的个体强化的心理疗法环节，同时进行三个周期的抗抑郁药物的服用。个人心理疗法主要是讨论在他被绑架的过程中他对自己的行为所产生的羞愧感和负罪感。他希望自己能够更加看淡生死，而不是贪图生命向那个人祈求获得一条生路。在他的治疗师的帮助下，他开始逐渐接受自己在被囚禁过程中的行为，以及当他产生想要报复的想法时，他对施暴人所产生的那种残暴的激动情绪是可以理解的；他对他这些经历的反应是不需要和他人可能产生的反应或行为产生比较的。

最后他开始谈到他的妻子和朋友，在那次经历后的两年结束时（作者注），他基本上已经没有任何症状了，尽管当他看到那些顽劣的青少年群体时仍然会有点焦虑和担心。最重要的是，他和妻子、孩子的关系现在很亲密，而且他对自己的工作又重新提起了兴趣。

资料来源：Adapted from Sonnenberg, 1988.

DSM-Ⅳ-TR

创伤后应激障碍的诊断标准

1. 患者曾经经历、目睹或者面临一个或者一些事件，这些事件有可能或已经造成了死亡、重伤；在这些事件中，患者本人或者他人的躯体的完整性遭到威胁。患者的反应包括极度的害怕、无助或者恐惧。
2. 创伤事件会以以下一种或者多种形式持续地重现，对创伤事件反复和强迫性的痛苦回忆，包括影像、思维或知觉；关于创伤事件的反复而痛苦的梦魇；行动上或者感觉上好像创伤事件再次发生，暴露于模拟或象征创伤事件片段的内部或外部暗示时，产生强烈的心理痛苦或心理反应。
3. 对创伤关联刺激的持续回避和对一般事物普遍的反应麻木。
4. 持续存在易于唤醒的症状，符合下面两项或两项以上：入睡困难或睡后易醒、易激惹或者容易出现愤怒、注意力难以集中、过分警觉或夸大的惊跳反应。
5. 此外这些症状必须至少持续一个月以上，并且导致临床显著的痛苦，或对患者的社会、工作或其他重要领域的功能产生明显的损害。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

4.9.2 PTSD 在正常人群中的发病率

美国国家共病再调查（NCS-R）最近的评估显示，在美国，PTSD 的终生患病率是 6.8%（Kessler Berglunch et al.，2005a）。然而，数据显示 PTSD 的患病率有性别差异。NCS-R 的数据显示女性的终生患病率要更高一些。回顾人生历程 9.7% 的女性和 3.6% 的男性可能会发生 PTSD。

PTSD 患病的性别差异很有意思，不仅仅是因为研究表明男性更容易暴露在创伤事件下（Tolin & Foa，2007）。一些研究已经证明 PTSD 患病的性别差异反映了女性更容易暴露在某些对内在产生更大伤害的创伤事件下，例如强奸（Cortina & Kubiak，2006）。然而，即便是控制了创伤事件的类型，在 PTSD 的患病率上女性仍然拥有更高的比例并且趋向于患有更严重的症状（Tolin & Foa，2006）

4.9.3 暴露在特定应激源下的 PTSD 患病率

在土耳其地震发生之后，巴索格鲁（Basoglu）等人（2004）报告了 PTSD 以及和 PTSD 并发的抑郁症状的患病率，在震中地区分别是 23% 和 16%，在大概离震中地区 100 公里的伊斯坦布尔，患病率分别为 14% 和 8%。当国家性的灾难减少和犯罪率降低的时候，全世界 PTSD 的患病率会更低。

即使不是大多数，也有很多人曾遭受过飞机失事、车祸、爆炸、火灾、地震、龙卷风、性侵犯或其他可怕的经历，这些经历会带来心理震惊反应，如混乱和迷惑。这些症状的严重性很可能是非常不同的，是取决于恐慌经历的本质、震惊的程度，还有个体的人格差异。例如有 6 名机组乘务员在一场飞机坠毁事件中幸存下来了，同行的 47 名乘客均未能存活。在事件发生 8 个月后对幸存者经过评估，他们全都符合 PTSD 的诊断标准。18 个月之后他们的抑郁分数恢复到了正常水平。然而，所有幸存者仍然遭受着 PTSD 的折磨。其中 3 名工作人员的悲痛程度是最高的，他们是在旅程中对乘客责任最高的三个人，也是受到生理上伤害最严重的三个人（Marks et al.，1999）。正如这个例子所说明的，尽管 PTSD 症状有时确实能随着时间而平复，但不是所有案例中都是这样的。

1. 理解 PTSD 患病率的不同

评估 PTSD 的患病率在不同研究中是不同的。一个原因是 PTSD 的患病率受到了创伤事件的种类的影响。更具体地说，那些由人类行为造成的创伤事件（童年时期遭到虐待、强奸，遭到武器威胁）比不是由人类造成仅由自然因素造成的创伤事件（意外和自然灾害）更容易造成 PTSD（Charuvastra & Cloitre，2008）。例如，沙莱（Shalev）和弗里德曼（Freedman）（2005）比较了以色列同一个社区内车祸和恐怖分子袭击后 PTSD 的患病率。在创伤事件后一个星期和四个月之后进行面谈发现，尽管在一周之后人们报告的症状是相同的，但是在四个月之后在恐怖袭击中的幸存者的 PTSD 患病率要远远高于车祸的幸存者。人为的恐怖事件导致的创伤更难恢复到正常水平，或许是因为这样的事件会破坏我们作为法制社会成员所享用的安全感。

PTSD 的比率不同的另一个原因在于不同的研究用于评估 PTSD 的方式是不同的。基于问卷的评估得到的患病率要高于基于临床访谈。在一项对伊拉克战争的荷兰老兵的研究中，问卷得到的评估结果是有 21% 的人患有 PTSD。然而当进行临床结构化的访谈对老兵进行评估时，只有 4% 的老兵符合 PTSD 的诊断标准（Engelhard et al.，2007）。问卷测量方式过高估计患病率的原因可能在于老兵误解了问卷项目的真实含义，表现出了可能造成轻微功能性损伤的症状，并且这些症状在战争之后有时还会产生。



创伤性应激源包括战争、强奸以及各种自然灾害，比如地震、龙卷风或者飓风。

2. 军事战争带来的创伤

在战争环境下，充满了受伤和死亡的威胁，还有一次又一次的死里逃生，个体一般的处理问题的方法已经没有作用了。那种在平民世界中赖以生存的确定性和安全性在战争来临时已经不复存在。战争给人类带来的是不变的恐惧、无法预测、各种意料之外的情景、杀戮的必要性和长期艰苦的生活条件。而还有其他一些因素可能对这种过度的压力体验造成更深的影响。这些因素包括了对个人人身自由的限制、各种各样的挫折经历还有和与自己家乡亲人分离的痛苦。考虑到士兵还会伴随例如睡眠剥夺、严酷的气候条件以及营养不良和疾病发生可能性的增加这些其他的应激源之后，就不难解释为什么他们的个人生理及心理的抵抗力都大大降低了。

很多经历过混乱战争的人在之后的几个月甚至几年都会产生异常严重的心理问题（Garakani et al.，2004）。最近一个有关阿富汗和伊拉克军事人事服役调查研究显示，达到 PTSD 诊断标准的士兵比率十分显著。霍格（Hoge）等人（2004）发现，12.6% 的参与过伊拉克战争的人之后可能会患有 PTSD，而参与过阿富汗战争的人有 6.2% 会患有 PTSD。这些比例要远远高于之前部署调查得到的 PTSD 的患病率。患病率随着战争报道的程度以及受伤的严重程度增加而增加。

3. 对战争有关的压力的临床描述

与战争有关的压力的具体症状相当多，与职务类型、创伤经验的本质和严重程度、个体的人格特点息息相关。在战乱区，经常存在突发事件的可能性，例如每时每刻都有可能有一颗炮弹爆炸，导致在这个区域的人受伤或者死亡，这会是非常恐怖的经历（Zeidner，1993）。除去这些变量，对于那些经历了不同战争、战争局势紧张的士兵的临床描述是令人惊讶的相似的。第一个症状是兴奋性和敏感性的增强，睡眠质量下降并且多伴随周期性的噩梦。一项面向士兵的有关 PTSD 的情绪成分的实验研究发现，在患有 PTSD 的士兵中，愤怒和对愤怒的控制是其主要的症状（Chemtob et al.，1994）。研究中还报告了物质滥用和攻击性问题在患有 PTSD 症状的士兵中很常见，并且这些问题会引起较强的生理、心理的反应（Taft et al.，2007）。



战争带来了恐惧、不可预料和很多不可控制的情景。长期艰苦的条件、与亲人的分离、睡眠剥夺和严酷的气候条件增大了这种压力。

4.9.4 创伤后应激障碍的常见原因

有关可能影响 PTSD 发展的风险因素一直是一个充满争议的研究领域（McNally，2008）。原因有以下两点：首先，PTSD 的概念中明确了 PTSD 就是由经历创伤事件而造成的。这就是造成 PTSD 最明显的原因，为什么我们还要舍近求远去关注其他部分？其次，如果有些人在面对压力的时候会比其他人更容易产生 PTSD，那么这有可能给他们带来双重伤害，因为创伤的受害者本人也可能为此而受到侮辱、污名化和指责等问题。

从另一方面来说，我们知道不是每个暴露在创伤事件下的人都会发展为 PTSD（Breslau & Davis，1987）。这说明了有些人相比其他人来说更可能发展成 PTSD。因此为了预防并且更好地治疗这种疾病，我们需要对 PTSD 的影响发展因素进行更深入的了解。

当然，在高水平的创伤性暴露下，创伤应激源的本质特征会造成压力反应的不同（Epstein et al.，1998；Lifton，2005）。在一项对 20 世纪初布尔战争的伤残人数做精神病学分析时，琼斯（Jones）和韦斯利（Wessely）（2002）指出，在战争中受到精神伤害的人数和战争中总死亡、受伤人数是有固定的联系的。

如果压力的水平足够高，那么个体很有可能在创伤事件之后产生一些不同的心理困难（可能是长期存在的，也可能只是短期的）。但是如果每个人都有一个承受强度的极限点，为什么每个极限点都和其他人的不同呢？在这一章之前的部分，我们可能已经获得了一部分答案。在接下来的这个部分，我们主要强调一些很重要的领域。

1. 个人风险因素

当面临 PTSD 风险的时候，我们要记住两件事情。正如这个领域里的研究者所强调的那样，我们有经历创伤事件的风险，也有暴露在创伤事件之后发生 PTSD 的风险（McNally，2008）。就发生的可能性来说，经历过创伤事件的人面临的风险是不一样的。某些职业，例如士兵或者消防员，会比其他职业的人，例如图书管理员面临更大风险。当暴露在创伤事件下时，会增加人们发生 PTSD 的风险因素包括：男性，比大学本科低的教育水平，在儿童时期成长出现问题，有家族精神病史，在外向性和神经质方面的分较高（Breslau et al.，1991；1995）。美国黑人暴露在创伤事件下的概率也要高于美国白人。

对于那些已经暴露在创伤事件下的人来说，哪些因素会增加患有 PTSD 的风险呢？正如我们已经说明的，女性是一个风险因素。其他一些研究者已经确定的因素包括较低的社会支持程度，神经质（有受到负面影响的趋向），之前存在抑郁和焦虑的问题，当然也包括抑郁、焦虑、物质滥用的家族史（McNally，2008）。在经历创伤事件后短时间内，人们对于自己产生的压力症状的评价也是一个相关因素。如果人们相信他们的症状是个人软弱的信号，或者是他们认为其他人会对他们的这些症状感到羞耻的话，他们患 PTSD 的风险会增加，哪怕之前症状水平已经获得了统计学上的控制。

另外，是不是会有一些因素在起保护作用能够缓解 PTSD？良好的认知能力在此是非常重要的。布雷斯劳（Breslau）等人（2006a）收集了底特律地区 6 岁儿童的智商数据。当这些孩子 17 岁的时候对他们进行访谈，评估他们暴露在创伤事件和患有 PTSD 的比率。那些在 6 岁时智商超过 115 的儿童截止到他们 17 岁时经历创伤事件的可能性更低；还有，如果他们已经经历了创伤事件，他们患有 PTSD 的风险也更低。这些发现揭示了高智商可能会保护个体，避免个体经历创伤事件或是产生 PTSD，因为那些智商平平和低于平均智商的孩子患有 PTSD 的风险是相近的。

在越南老兵身上也发现了类似的结果。克莱曼（Kremen）等人（2007）收集了大量的双胞胎的资料，并且获得了他们在参加越南战争之前的认知能力分数。在这个实验中，所有男性在他们服役期间都曾经暴露在创伤事件下。相比于那些在军队资格测验（测量认知能力）中处于低四分位数的人，那些处于最高四分位数的人患 PTSD 的可能性要低 48%。

2. 生物因素

因为 PTSD 是一种应激障碍，所以我们倾向于认为那些患有这种疾病的人会有更高的压力激素，例如氢化可的松。然而，并不是所有人都有这样的特点（Young & Breslau，2004）。在实验室强加的压力（唤醒创伤回忆，认知挑战）条件控制下，患有 PTSD 的人确实表现出了增大的氢化可的松的反应（Kloet et al.，2006）。但是，PTSD 患者氢化可的松的基线水平是和正常人相近的（Meewisse et al.，2007）。

另外，性别因素在这里也是非常重要的。那些患有 PTSD 的女性确实会比没有患病的女性有更高的可的松基线水平。但是对于男性来说，患病和不患病的人之间是没有这样的差异的。另一个有趣的发现在于，那些经历过身体虐待或性虐待的 PTSD 患者的氢化可的松的水平会更低。换句话说，创伤的类型是一个很重要的影响因素（Meewisse et al.，2007）。尽管在这方面很多的研究发现都让人感到很迷惑，不过研究者仍然坚持探究 PTSD 的生理调节的异常反应。

在这里不得不提到另一个研究。吉尔伯特森（Gilbertson）等人（2002）分别测量了那些患病和不患病的越战老兵大脑中海马区的体积。海马是记忆的工作区域。结果显示，相比于没患病的老兵来说，患有 PTSD 的老兵大脑海马的体积更小。不过这个研究的重要意义在于，接受调查的对象都是同卵双胞胎。当吉尔伯特森等人观察那些患病老兵的健康的孪生兄弟的海马体积时，发现这些人的海马也很小，就像他们的兄弟一样。与此同时，那些没有患 PTSD 的越战老兵和他们的（没有参与过战争）同胞兄弟的海马体积相似（比患病的更大）。这些研究结果表明，虽然现在还有很多我们不太清楚的原因，不过海马体积减小会成为一个缺陷，让那些暴露在创伤事件下的人发展成 PTSD 病症。

3. 社会文化因素

这是一个重要的研究领域，不过目前还没有引起研究者的大量关注。但是，一些社会文化因素在决定人们对战争适应程度的过程中起了重要的作用。这些普遍的社会文化因素包括：对战争的辩护，对战争部队的认同，团队精神，还有领导才能（Jones & Wessely，2007）。

一个很重要的需要考虑的因素是：发动一场将人

们置于水深火热中的战争的目的有多明确，有多大可能让人接受。如果士兵相信他们的任务是正当的而且是公正的，这会不会降低他们患有战争相关的PTSD的可能性？之前的数据肯定了这一点（Hoge et al.，2004）。对自己所做事情的价值和重要性产生坚定的认同感可以增强士兵们的心理复原力。

另一个重要因素是人们在战争部队中的身份。人们对于团体的认同感越强，他们在战争中崩溃的可能性就越小。与战友并肩作战的感受会影响一个人的士气，以及他在极端环境下的自我调节过程。此外，如果士兵能够尊重他的领导者并且信任领导者的判断和能力，那么他们在面对压力时的士气和抵抗力会得到更多的支持。另外，如果对领导者缺乏信心或者不喜欢领导者会对应对战争压力的士气和忍受力产生损害。

也有证据证明，回到一个消极的、不受支持的社会环境会增加创伤后应激障碍（Charuvastra & Cloitre，2008）。例如，在一年后随访那些在赎罪日战争中受到心理伤害的以色列人，美巴拉姆（Merbaum，1997）发现这些人不仅仅持续地表现出了极端焦虑、抑郁，还有大量关于身体健康上的抱怨，而且甚至（在一些案例中）变得更加容易被别人打扰。美巴拉姆假设，这些人心理功能的退化是由于他们受到了社区消极态度的影响。一个国家为了维持稳定，对军队实力十分依赖，这给之后战争中士兵心理上的崩溃留下了很深的烙印。因为这种烙印的存在，很多人不光在他们自己的社区内被他人排挤，他们也会对自己产生责备，认为这是他们自己的失败。而当士兵处于压力情景下会加剧这种感觉。



评估互联网在长期部署时对士气的提升作用。

如今，在军队中，精神病学家往往使用20世纪的方法和技术来帮助士兵减少心理损害。一些在第二次世界大战以及朝越战争中采用的干预措施，包括增进士气、提升凝聚力，对于减少美军在阿富汗和伊拉克战区发生的伤亡十分有效（Ritchie，2007）。策略性设置的战争压力控制小组可以在战争之后就开始对军队的成员进行及时的咨询和帮助。如今干预的基本原则演变为“接近性、即时性、预期性、简单性”，包括简单的即时处理，无须疏散，并期望该士兵重新履行正常职责。为努力提升军队士气，军队同时也尽量提供长期的保证，保证有“安全”的区域，能够提高空气质量，保证信件的传送并且提供好的食物。有意思的是，如今，不管是在伊拉克还是阿富汗战争中，很多军队中一个很有效地提高士气的方法是建立更多的设施保证士兵们能够上网。

4.9.5 创伤后应激障碍的长期影响

正如前面指出的，那些已经经历过战争刺激的士兵可能会在接下来的一段时间内产生创伤后应激障碍的症状（Penk et al.，2006；Solomon & Mikulincer，2007）。如果这些症状得以发展，PTSD通常会成为长期而严重的精神障碍。同时，在一些案例中，士兵在紧张的战争中确实能够达到预期的优秀表现，但是他们会在回到家以后会产生创伤后应激障碍，他们之前能够轻松应对的一些次要的应激源都会引发应激障碍。显然，这对于士兵的适应能力产生了长期的损害，在一些案例中，杀死敌人、平民的记忆同样会使他们感受到沉重的负罪感和焦虑（Horowitz & Solomon，1978）。

然而，这种延迟的创伤后应激障碍的本质和程度引起了一些争论（McNally，2008）。这种延迟的PTSD相比于那些在事件发生后短期内就暴露的疾病来说更加不好界定而且难以进行诊断（Andrews et al.，2007）。此外，除了那些越战老兵，其他患有延迟性PTSD的患者非常少见，仅仅在一次平民研究中发现了一个案例（Breslau et al.，1991）。对越战老兵的延迟性压力报告通常难以将他们的症状和战争压力明确地联系起来，因为这些人可能有其他严重的适应性问题。一些权威人士对是否应该把这类延迟反应诊断为PTSD提出了质疑。事实上，这些症状反应也可以被归为其他焦虑相关的障碍。例如，患有适应性障碍的人可能会错误地把他们当前的问题归结于某个过去经历的特殊事件，比如他们在战争中的经历。

同样令人不安的是，研究发现与战争相关的 PTSD 寻求治疗的人中有 7% 的人没有参与过越南战争，或者根本没有参与过军事活动（Frueh et al.，2005）。考虑到延迟的 PTSD 有可能获得残疾救济金，这样的研究结果也有可能是社区广泛宣传所致。

4.10 应激障碍的预防和治疗

4.10.1 预防

一种预防 PTSD 的方法是减少创伤事件发生的频率。尽管自然灾害是不可避免的，但是人们可以尽力避免青少年接触武器的机会。这样可以减少很多校园暴力和枪击事件。其他一些法律上的改动和社会政策的变化可能也会得到同样的益处。

现在仍然值得考虑的问题是有没有可能通过提前让人类对压力进行准备，为他们提供相关信息和解决方法来避免面对压力时产生适应不良的症状。根据我们以前的研究，在人们经历大手术的压力时这种方法很有效。其他研究进一步支持了心理预防可以培养政治激进分子在面对软禁和拷打时的心理抵抗力（Basoglu et al.，1997）。应对极端的应激源前进行充分的训练和准备可以帮助士兵、消防员以及其他更可能暴露在创伤事件下的人们。一项研究对那些在世贸中心事件中救治和恢复过来的工人进行了 PTSD 的检查（Perrin et al.，2007），结果发现不同职业的人 PTSD 的患病率完全不同，警察的患病率更低（6.2%），那些职业与救治、恢复完全无关（如金融和房地产业）的志愿者患病率最高（21.2%）。

目前，行为技术在帮助人们管理潜在的压力情景或困难方面已经得到了很好的发展（Brewin & Holmes，2003）。这种预防策略，通常称作**压力免疫治疗**（stress-inoculation training），是通过改变自己在面对危机时所说的话，来让自己做好准备去承受预期的挑战。这中间有三个阶段：第一阶段，给人们提供有关压力情景的信息，并且人们是可以处理这种危险的。在第二阶段，自我陈述提高了个体有效的适应方式（例如，“别担心，这种小疼痛只是治疗的一部分而已”），个体不断进行自我陈述的重复。在第三阶段，个体暴露在多种应激源（例如，意料之外的电击，引起压力的影片，或者突然的感冒）下将会练习这种自我陈述。最后一个阶段允许个体使用之前学到的处理技能。尽管这些方法是有效的，但为大多数灾难和创伤情景提前做好心理准备是基本不可能的，这些灾难和创伤情景的性质决定了它们是不可预测也不可控制的。



在危机发生后不久，人们需要实际的帮助，也同样需要情感上的支持。

4.10.2 应激障碍的治疗

多数暴露在创伤条件下的个体都会经历一些症状，之后即便不接受专业干预也会逐渐好转。在恐怖分子袭击世贸中心之后，悲痛和危机咨询师聚集到了纽约，因为可能会有无数的纽约人需要寻求专业的心理援助。然而，仅有很少一部分人寻求了专业帮助，而为了提供免费咨询服务所筹集的数百万美元都没有用（McNally et al.，2003）。随着时间的推移，还有朋友、家庭、教会小组的帮助，那些心理上受到创伤的人已经自然地痊愈了。

1. 电话热线

在美国的大多数主要城市（和一些稍小的城市）现在都设立了电话热线，为那些经历严重压力事件的人提供帮助。此外，很多社区也有专门的电话热线提供给需要帮助的强奸受害者和逃亡的人。

2. 心理急救

在危机之后的余波中，很多人处于一种急性混乱的状态。一些人会感到受到了打击，并且不能够自己处理所遇到的压力。这些人就需要紧急援助（Miller，2007；Schnyder，2005）。他们没有时间去等上几天或是几个星期去进行治疗会谈；他们通常也不会接受某种疗法或者长期接受治疗。一种早期的治疗方法被认为是心理急救，包含了为减轻创伤后应激障碍和支持短期及长期

功能系统的帮助行为。这种方法的重点是对个体采取行为方式，以确保他们安全且舒服，对他们的人格稳定性进行帮助，为人们提供信息告诉他们可以采取哪些行动，并且在危机时期迅速提供社会支持（Ruzek et al.，2007）。

3. 危机干预

在个体和家庭面对特殊的压力情景——对他们来说是灾难或者家庭环境已经变得无法忍受时，**危机干预**（crisis intervention）是一种迅速能够满足广泛需要并提供普遍帮助的方法（Cohen et al.，2006；France，2007）。短期危机理论持续的时间很短，并且关注的是个体或者家庭在产生困难之后即刻出现的问题（Scott & Stradling，2006）。尽管医学问题可能也需要紧急治疗，但是临床医学家在这里关注的是个人或者家庭的情绪类问题。危机指向理论的一个主要猜想是在创伤事件之前，个体的心理功能是完好的。因此这一疗法关注的就是帮助人们渡过正在面临的危机，不对他的人格加以"评论"。

4. 心理报告

最近几年灾难应对策略得到了广泛的关注并且卷入了灾后报告的争议中。那些在灾难发生地依然社会功能表现完好的人可能会在最近发生的危机平息之后，回到自己的家庭，开始自己的正常生活后产生适应困难（Knobler et al.，2007）。即使是那些经历过灾难的人，接受了良好的训练并且训练有效，在之后的生活中仍然可能会受到他们在灾难中是否尽力的压力和问题的影响（Difede et al.，2007；Flannery，2004）。一种帮助遭受灾难的人们的方法是提供说明**干预环节**（debriefing sessions），通常在创伤事件平息后不久允许他们和别人谈论自己的经历。

一些人认为创伤后咨询（通常提供这种咨询的人往往没受到专业的心理健康训练）应该能使灾难受害者远离PTSD（Conlon & Fahy，2001）。事实是，提供干预服务的这一小型产业如雨后春笋般涌现出来，在灾难发生地通常挤满了那些能够提供干预服务的人，而他们中的大多数是仅受到一些或者完全没有受到过心理卫生训练。

然而，两项对大量有关说明干预环节的文献进行回顾的研究都无法证明这种广泛应用的方法具有临床有效性（Devilly et al.，2006；McNally et al.，2003）。尽管那些进行过说明环节的人通常会报告说自己在这个过程中感觉很满意，并希望援救组织继续提供援救，但并没有严谨的实验证明这种过程是有帮助的。事实上，在一些案例中，有些经过心理报告过程的被试的情况比控制组的情况还要糟（Mayou，Ehlers，& Hobbs，2000）。

我们可以很明显地发现，创伤的幸存者不应该被别人遗忘，独自度过余生。对他们最有效的干预可能是明确地关注个体的需要以及干预所需要的时间。正如福阿（2001，McNally et al.，2003）提到的，在创伤事件后的余波中，幸存者应该根据自己本身的偏好，与那些他们想要（或是不想）说话的人进行交谈（或是不交谈）。相应地，临床医生应该尽他们的所能去引导这些幸存者，认真倾听他们的倾述，支持他们，但临床医生不能给幸存者超过他们所需的引导和信息。

5. 药物治疗

正如我们看到的，人们经历创伤情景后通常会报告产生了强烈的焦虑和抑郁，情感麻木，闯入性思维，还有睡眠问题。一些药物可以用来减轻这种强烈的PTSD症状。例如，抗抑郁药物有的时候对缓解PTSD抑郁、闯入性、回避等症状十分有效（Reinecke et al.，2007）。然而，因为症状在一段时间内可能会产生波动，所以在用药的时候应该进行细致的监控并且对药物剂量有严格的要求。同时，用药需要关注具体的症状，例如，闯入性思维，使被试体验到症状或者噩梦，对恐惧事件的想象或者极端的惊跳反应。在一些案例中，抗精神病性的药物，如用来治疗精神分裂症的药物也会用于治疗以上症状（Bartzokis et al.，2005；David，et al.，2004）。然而，研究者仍然会对这些药物治疗PTSD症状的具体疗效产生怀疑（Ehlers，2000；Jaranson et al.，2001）。

6. 认知行为疗法

对于那些患有PTSD的人，**延长暴露**（prolonged exposure）这种行为方向的疗法可能会对他们产生作用。要求患者一遍遍生动地叙述创伤事件，直到在叙述过程中他的情感反应慢慢消退减少。这个过程涉及的重复或长期的暴露，不论是在有机体内还是在想象中，都不会造成客观的伤害，因为存在对创伤有关的恐惧，患者会对恐惧刺激产生回避行为（Foa & Rauch，2004；Foa et al.，2002）。其他行为技术的疗法也可以替代延长暴露，达到减少PTSD症状的目的。例如，运用传统的行为疗法技术，比如放松训练和肯定训练，可能也对帮助个体减轻创伤后事件的焦虑水平有很大效用。

延长暴露是治疗 PTSD 的一种有效疗法。在最近一项关于女兵的研究中发现，10 次 90 分钟的治疗过程能够减轻那些诊断为 PTSD 的女兵的症状，而且效果要比让女兵关注现实生活问题的疗法更好（Schnurr et al.，2007）。然而，延长暴露疗法带来的一个问题就是使用这种疗法治疗的患者在治疗未完成时就放弃治疗的比例大于其他疗法。因为再次让 PTSD 的幸存者暴露在他们所经历的创伤记忆下对他们来讲毫无疑问是一件特别困难的事。另一个现实问题是这种治疗效果到底能够持续多长时间。在刚刚描述的研究中，延长暴露疗法的长期效果比预期的要差很多。

治疗师们认识到治疗 PTSD 的疗法需要进行改进，并开始发展很多其他的方法。厄勒斯（Ehlers）等人（2005）基于 PTSD 的认知模型发展了一种新的治疗技术。该认知模型认为，人们在经历严重的、实时的威胁感时，对创伤的不良认知会让 PTSD 的症状持续的时间更长。治疗 PTSD 的认知疗法是为了矫正对创伤或是创伤结果的过多负性评价，并且在患者回忆创伤事件的时候减轻对他们的威胁，改变他们的错误认知和行为策略。

之前的证据证明了认知疗法是非常有希望的。相比于那些处于等待组的患有 PTSD 的患者来说，接受了认知疗法的患者在症状方面有了很大的缓解。特别是没有患者中途离开治疗。在 3 个月的疗程结束之后，14 位患者接受认知疗法中的 10 人不再符合 PTSD 的诊断标准，其中 9 人的社会功能水平恢复到了较高水平。同时，这些治疗效果在治疗结束后持续了 6 个月之久。尽管还需要进行更多的研究，厄勒斯等人所报告的结果是鼓舞人心的。另一项新的治疗技术是运用虚拟现实的暴露疗法。

那些在伊拉克和阿富汗服军役的人每天所遇到的困境就是他们会例行公事一样地经历潜在的创伤事件。军队士兵中的大部分人（92%），还有那些在伊拉克的水手报告他们都曾经被袭击或伏击过，86% 的人报告自己知道军队中有人已经牺牲或是严重受伤（Hoge et al.，2004）。不出人意料地，这严重地影响了士兵们的精神健康，军队中的大多数人都在伊拉克战争开始之后的六个月内就表现出了明显的 PTSD 特征（Milliken et al.，2007）。然而，很多士兵因为心理求助的污名现象而不愿意寻求帮助。正如一个水兵强调的“我不想让我的军队认为我疯了（Halpern，2008）。”

目前运用计算机情景和虚拟现实提供暴露疗法已经得到了更多的注意。尽管这项技术并不是刚刚诞生，但是研制一项尽可能真实反映每个士兵不同的创伤经历的虚拟现实项目仍然是很前沿的技术。通过点击鼠标，临床医学家就能添加很多和创伤事件相关的线索，比如颤动的地面、烟雾的味道、AK–47 开火的声音。这种治疗是典型的短期治疗（4 个星期），包括 4 ~ 6 次 90 分钟的个体会谈。第一次会谈通常是为了收集有关创伤事件的细节（发生的时间、天气条件、发生的位置、声音、气味等），以此保证虚拟现实的经历能够尽可能地贴近真实经历。在治疗过程中，为了提供更深入的暴露经验可能会不断地加入新的线索。



虚拟现实治疗在士兵中受到好评。

早期的案例报告提到了虚拟现实暴露疗法能够大量减轻 PTSD 症状，并且对各项功能都有提升的作用（Gerardi et al.，2008；Reger & Gahm，2008）。重要的是，相比于传统的谈话疗法来说，士兵也愿意虚拟现实疗法（Wilson et al.，in press）。当某个士兵进行虚拟现实体验的时候，“听上去很酷”（Halpern，2008）。随着达到 PTSD 诊断标准的老兵数量逐渐增加，任何能够让士兵接受并且能够减轻相关症状的疗法，都将会沿用下去。

4.10.3　创伤和生理健康

如果压力问题是和生理健康联系在一起的，那么创伤事件会对我们的身体造成什么样的影响呢？认识到心理和生理紧密联系的重要性之后，这个问题就是一个循环的问题了。尽管这样的问题不只是从现在吸引我们的

注意力的，但我们现在得到了一个新的有趣的研究结果。在HIV阳性的男人和女人中，之前的创伤事件（距离研究开展时已经有很多年的时间，通常是发生在童年时期）能够在很大程度上预测他们是死于HIV或者其他原因（Leserman et al.，2007）。换句话说，创伤事件不仅仅对心理产生了不利影响，创伤历史也能预测死亡。尽管我们对其中的内在机制还不清楚，不过这再一次强调了压力和创伤在身心健康中的重要影响。

未解决的问题

PTSD的诊断标准应该是什么

当1980年PTSD被纳入DSM中时，它的诊断标准就包含暴露在一个可能造成“对每人都可能产生严重的压力症状”的创伤事件下。接下来对此的解释更加具体，压力事件应该“不列入人类正常经历范围内的”。提供的范例包括强奸、地震、拷问和军事战争。换句话说，重点是压力源本身的属性而不是受害者对此的情绪反应（Breslau & Kessler，2001；McNally，2008）。

不过，DSM-Ⅳ-TR发生了重要的改变。一个重要的改变是将PTSD的重点从压力源的性质转变为受害者的经历。这不仅拓宽了可能用于诊断PTSD的经历范围，而且要求受害者的反应应该包含“严重的害怕、无助或者恐慌”，限定的创伤事件现在包括得知亲密朋友或者亲戚的死亡（突然发生并且意料之外的死亡），被诊断患有绝症，或者得知别人的创伤事件经历。PTSD从概念上不再被定义为对一个不正常的应激源的正常反应。目前主要范式发生了转变，PTSD现在被视为一种应对极端压力的病理性反应（McNally，2008）。

最初的研究报告认为改变PTSD的诊断标准对PTSD患病率产生的影响很有限（Kilpatrick et al.，1998）。但是，之后的研究得出了相反的结论。Breslau和Kessler（2001）对大量社区居民所经历的创伤事件进行了调查。使用了DSM-Ⅳ中提供的种类更广泛的压力源标准后，大部分人（89.6%）报告他们曾经暴露在某种可能会让他们产生PTSD的创伤事件中（可能会给他们带来情绪上的反应并且产生其他症状）。在很多案例中，经历的事件包括得知爱人的突然死亡。而且，女性相比于男性来说在报告创伤事件时更可能报告她们当时产生的情感反应，她们产生的这些情绪上的变化已经足够把她们诊断为PTSD。所以并不只是创伤事件的定义更加广泛了，同时女人比男人也更可能报告出那些可能带来PTSD的情绪反应。

如何定义和测量心理上的创伤目前是讨论的重点。麦克纳利（2004）批判了DSM-Ⅳ对创伤事件定了一个过度宽泛的标准。Breslau和Kessler（2001）维持了DSM-Ⅳ中对于创伤扩大化的定义，结果发现在居民区中暴露在创伤事件下的人数提升并且PTSD的患病比率也更高了。然而其他人对诊断中所提到的情绪反应（害怕、无助和恐慌）进行了争论，认为这个标准太严苛了，其他高负性的情绪如羞愧、悲痛和愤怒也应该包括在诊断标准中（Weathers & Keane，2007）。总的来说，在DSM-Ⅳ中对PTSD的诊断仍然有很多不满，有大量要求修改诊断标准的呼声（McHugh & Treisman，2007）。目前DSM-V将会对其如何修正还尚未明了。已经明确的是，接下来的日子里，对修订DSM的讨论仍然会十分激烈。

你对此有什么想法？什么样的事件应该被称为创伤性的？是应该受害者直接经历这些事件，还是受害人间接暴露（例如从电视上看到恐怖事件造成大量人员伤亡）在这些事件下就足矣？那位声称自己因为暴露在充满污秽的语言和污蔑性玩笑的环境下而得了PTSD的密西根女性（McDonald，2003）如果要控告自己的老板的话是否应该获得2100万美元的赔偿呢？

总　结

- 由于人们广泛地认识到生理和心理的健康相互影响、密不可分，于是诞生了行为医学这一新的研究分支。
- 压力对我们的生理和心理健康都会造成影响，在DSM-Ⅳ-TR诊断系统中，轴4常用来诊断那些与轴1障碍有关的心理压力源。
- 当我们承受压力时，自主神经系统会以各种方式来反应应对。其中，压力带来的一个结果是皮质醇的增加，这种压力激素水平的升高对短期应对很有效，但是长此以往也会带来不良的后果。

- 在免疫系统中，分化的特殊白细胞、B 细胞和 T 细胞会对各种抗原做出反应，例如细菌和病毒，这个过程会得到其他杀伤性细胞的支持和协助，如粒性白细胞、巨噬细胞等。
- 心理神经免疫学是一门正在发展的新兴学科，它关注神经系统和免疫系统的相互作用。
- 细胞因子是一种使得大脑和免疫系统相互沟通的化学信使，其中一些细胞因子通过引发炎症来应对外界刺激，另一些被称为“抗炎性细胞因子”，它们抑制免疫细胞的反应。
- 消极的情绪状态，例如长期经受巨大压力，或缺乏相应的社会支持都会影响免疫和心血管系统的功能，以致个体更加脆弱，对疾病和感染更易感。
- 很多生理疾病都与长期的负性情绪状态有关，例如，愤怒、焦虑和抑郁，对于冠心病，敌对和抑郁都已被证明是独立的风险因素。
- 很多因素会影响到一个人对于压力情景的反应，压力的影响不仅取决于压力的强度，还与个体已有的脆弱程度有关。
- DSM- Ⅳ -TR 将人们应对压力而产生的心理问题分为两类：适应障碍和创伤后应激障碍（一种焦虑障碍）。
- 一些常见的相关应激源（长期待业，爱人的去世，婚姻的破裂或离婚）可能会造成极大的压力和心理功能适应不良，最终导致适应障碍。
- 更多应对创伤或者极端压力情景（如军事战争，被绑架挟持，或者被严刑拷问）的严重心理障碍可能被归类到创伤后应激障碍中。
- PTSD 可能会引起一系列症状，包括：闯入性思维，不断重复的有关事件的梦魇，严重的焦虑，对有关创伤事件刺激的回避，显著增强的唤醒状态，如长期处于紧张状态、过敏、失眠、注意和记忆的受损，以及抑郁。
- 尽管在经历过创伤事件后产生精神症状是常见的，但是通常会随时间流逝而逐渐减轻。大部分暴露在创伤事件下的人没发展成 PTSD，PTSD 在患病率大概是 6.8%。
- 如果症状是在创伤事件发生后 6 个月或 6 个月以上才出现的，诊断应该是延迟性创伤后应激障碍。
- 增加人们经历创伤事件概率的因素包括：职业因素（如消防员），男性，未获得大学学历，在儿童时期出现问题，高度神经过敏，以及家族精神病史。
- 增加 PTSD 发病率的因素包括：女性，社会支持水平低，高度神经过敏，家族抑郁史，焦虑且物质滥用，以及之前受焦虑和抑郁的困扰。
- 患有 PTSD 的女性比正常女性氢化可的松的基线水平更高。但是患有 PTSD 的男性不具有此特点。在压力条件下，患有 PTSD 的人表现出更明显的氢化可的松升高的反应。
- 药物有的时候用于治疗 PTSD。心理疗法包括延长暴露疗法和认知疗法。最新的且具有前景的疗法是运用虚拟现实的暴露疗法。

第5章

惊恐障碍及焦虑

正如我们在第4章中提到的，即便是我们这些稳定的、适应良好的人，也会出现一些临床症状。例如，在面对压力、痛苦、毁灭性的自然灾害时，会出现急性应激障碍或创伤后应激障碍。但是有些人即便在正常情况下也会感到非常害怕或紧张，比如，和朋友社交，排队等公交车，乘飞机，触摸门把手。在最严重的案例中，那些有焦虑问题的人甚至因为害怕而不能待在自己家里，又或者在大部分清醒的时间内经常洗手。

焦虑包括对未来可能存在的危险的普遍性恐惧，恐惧是在遇到突然的危险时的一种惊慌反应。现今DSM诊断标准已经定义了一组**焦虑障碍**（anxiety disorders），即具有明显害怕或者焦虑的临床症状的障碍。有25%～29%的美国人在他们生命的某段时期经历焦虑障碍，焦虑障碍是女性最常见的一种障碍，是男性第二常见的障碍（Kessler et al.，1994；Kessler，Berglund et al.，2005）。18%的成年人在12个月内经历至少一次焦虑障碍（Kessler，Chir et al.，2005）。在此影响下，焦虑障碍造成了很多个人的、经济的以及健康问题。

我们来看焦虑的电工的案例。



急躁的电工

一位27岁的电工诉说他出现头晕、掌心出汗、心悸、耳鸣已经超过18个月。他也感到口干舌燥、阶段性的肌肉极度紧张、经常急躁，时刻的警惕感让他难以集中自己的注意力。这些感觉在过去两年内经常出现。由于这些症状，他已经看过家庭医生、神经专家、神经外科医生、脊椎按摩师、耳鼻喉专家……他常常提心吊胆，担心他父母的健康，担心他是不是个好父亲、他的妻子会不会离开他（尽管没有任何妻子对婚姻不满的迹象）、他在工作中是否被同事喜欢。即便这些看上去显得那么杞人忧天，但他还是无法摆脱这些担忧。过去两年患者受焦虑症状的影响，很少与社会接触。有时，症状使他无法忍受，他不得不停止工作。

资料来源：*Adapted with permission from DSM-Ⅳ-TR Casebook:A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision(Copyright 2002.) American Psychiatric Association.*

这个人所咨询的医生认为他身体上并没有疾病，最后让他到心理诊所治疗。在那里，他被诊断为广泛性焦虑障碍，即七种主要焦虑障碍中的一种。

历来，这个案例或者其他的焦虑障碍都被看作典型的**神经症性障碍**（neurotic disorders）。虽然神经症患者表现出适应不良和自我矛盾，但他们并没有不合逻辑、危

险或与现实脱节的行为。弗洛伊德认为，当内心冲突产生重大的焦虑时会发展出神经症，有时这些焦虑会以外显的形式表现出来（比如今天我们所知道的那些焦虑障碍）。然而，他认为如果防御机制能够歪曲或者掩饰这些焦虑，无论是有关自己的还是有关其他人的，这些焦虑就不会以外显的形式表达出来。1980 年，DSM- Ⅲ去除了**神经症**（neurosis）这一术语，并对神经症性障碍进行重新分类，修改了大多数没有明显焦虑症状的障碍，比如解离性障碍和躯体化障碍（有些神经症被归为情绪障碍，见第 6 章和第 7 章）。DSM- Ⅲ做出这些改变是为了集合更多具有明显症状和特征的小类别的障碍。

我们开始会探讨恐惧和焦虑的本质，作为情绪状态和反应模式，它们都具有重要的适应价值，但是过分的恐惧和焦虑也会使个体出现适应不良，从而走向另一个极端。接下来我们就来讨论焦虑障碍。

5.1 恐惧和焦虑的反应模式

恐惧和焦虑这两种情绪从来就没有被完全区分开过。历来，区别恐惧和焦虑的最普遍方法是看害怕是否具有一个被大多数人认为是真实的清晰明确的来源。当有明显的危险来源时，这种情绪体验就被称为恐惧（例如，“我害怕蛇”）。然而，焦虑时我们往往不能说清危险是什么（例如，“我为我父母的健康焦虑”）。

1. 恐惧

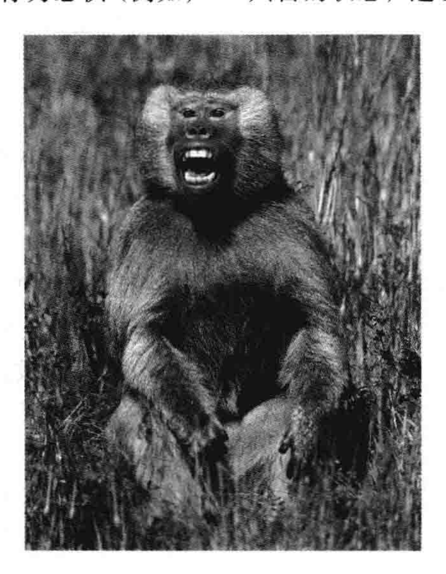
近些年，许多杰出的研究者都对恐惧和焦虑从基础层面进行区分（e.g., Barlow，1988，2002；Bouton，2005；Gray & McNaughton，1996，2000）。根据这些理论，**恐惧**（fear）是一种许多动物共有的基本情绪，它包括自主神经系统的“攻击或逃跑”反应。这几乎是对迫近的威胁的一种瞬间反应，例如面临被捕食的危险或者有人用装有子弹的枪对着你。这种原始的警觉反应具有让我们逃离危险的适应性。在没有明显外在危险下产生的恐惧反应，我们说这个人是自发的或无明确刺激源的惊恐发作。惊恐发作的症状和恐惧状态下的经历几乎相同，除了惊恐发作经常会伴有濒死感的主观体验，包括害怕死亡、发疯或失控。恐惧状态时，一般不会有后几种认知上的症状。因此，恐惧和惊恐包括三个成分：

（1）认知 / 主观成分（“我感到害怕或受到惊吓”；“我快要死了”）；

（2）生理成分（比如心跳加快，呼吸加重）；

（3）行为成分（强烈地想要逃跑；Lang，1968，1971）。

这些成分只是“松散结合”（Lang，1985），意思就是有些人也许只会显示出生理和行为的迹象而没有主观成分，三者并非总是同时出现。



恐惧或惊恐是很多动物共有的基本情绪，包括人类。“攻击或逃跑”是自主神经系统的一种反应。这让我们在面对危险的时候能够迅速反应，比如受到捕食者威胁的时候。惊恐发作的人，并没有外在威胁；发生惊恐是因为这套反应系统的失灵。

2. 焦虑

与恐惧和惊恐相比，焦虑是不愉快情绪和认知的复杂混合，它更指向未来且比恐惧更弥散（Barlow，1988，2002）。但与恐惧一样，焦虑不仅有认知和主观成分，也有生理和行为成分。在认知和主观水平上，焦虑包括了消极情绪、对未来潜在威胁或危险的担心、过度关注自我，以及一种不能预知未来威胁或如果发生威胁不能控制的感觉。在生理层面，焦虑经常会产生紧张或是长期兴奋的状态，这也许体现了对待危险的迅速反应（“可能要发生一些糟糕的事情，我最好做好准备”）。虽然没有恐惧的那种攻击或逃跑的激活反应，但焦虑也会让人为预感到要发生的危险做出攻击或逃跑的准备。在行为层面，焦虑会产生强烈的避免危险情境的倾向，但他不像恐惧那样会有直接的行动欲望（Barlow，1988，2002）。一些复杂的统计分析和大量生物学证据支持了焦虑和恐惧的明显区分（e.g., Bouton，2005；Bouton，Mineka，Barlow，2001；Davis，2006；Gorman et al.，2000）。

焦虑的适应性在于它帮助我们计划并为可能的威胁做准备。焦虑水平适中时，可以促进学习和表现。例如，在你即将考试或要参加网球比赛时，适度的焦虑确实是有帮助的。虽然中

等水平的焦虑是有帮助的，但长期严重焦虑会导致适应不良。

虽然很多情形会引起潜意识的恐惧或焦虑，但也有很多恐惧和焦虑是我们习得的。多年来人类和动物实验已经证明，基本的恐怖和焦虑反应模式是有较高条件的（e.g., Lipp, 2006; Quinn & Fanselow, 2006）。也就是说，之前一个新的中性刺激（条件刺激）和一个吓人的或不愉快的事件重复一起出现，比如物理或心理的创伤（无条件刺激），当条件刺激被提前告知时，这样就能单独产生恐惧或焦虑（条件反应）。这些条件是完全正常且适合的过程，它让我们学会在有可靠的提前信号时，预期即将来临的危险。然而正如我们看到的，这个正常且适合的过程也会让一些人发展成为临床上的严重恐怖和焦虑。

举例来说，一个叫作安吉拉的女孩有时看到或听到他父亲在晚上虐待他母亲。这样四五次以后，安吉拉在傍晚一听到他父亲的车开进车道就开始焦虑。最初，中性的刺激偶然成为一些即将发生的危险和不愉快事情的线索，继而引起恐惧和焦虑。另外，我们的思维和想象也能充当引起恐惧或焦虑反应的条件刺激。例如，安吉拉即便是想起他父亲就感觉焦虑。

5.2 焦虑障碍及其共性的概述

焦虑障碍（anxiety disorders）的主要表现是对紧张的不切实际、不合理的恐惧和焦虑。DSM-Ⅳ-TR 包括的焦虑障碍主要有七种类型：

（1）单纯恐惧症；

（2）社交恐惧症；

（3）伴随或不伴随场所恐惧的惊恐障碍（和单纯场所恐惧症）；

（4）广泛性焦虑障碍；

（5）强迫症；

（6）急性应激障碍（见第 4 章）；

（7）创伤后应激障碍（见第 4 章）。

各种焦虑障碍的区分主要有两方面：一是他们经历着不同焦虑症状带来的恐惧和惊恐，二是担心的对象或情况各不相同。例如，单纯恐惧症或社交恐惧症的人显示出对可能遭遇恐惧情形时的焦虑症状，但当他们真的遇到恐惧情境时，他们也会感到恐惧。有惊恐障碍的人，既有频繁的惊恐发作又会在面对可能情形时感到紧张焦虑。对比之下，广泛性焦虑障碍的人大多会有一种对潜在的糟糕事情的弥散性焦虑和担心，很多人也会有偶尔的惊恐发作，但这不是他们焦虑症状的核心。最后，强迫症的人在有闯入性的想法和意象或感到被某些固定的行为所强迫时，会感到紧张焦虑。同样值得注意的是，许多患有某种焦虑障碍的人，还会同时或在不同时期至少经历另一种焦虑障碍或者抑郁（e.g., Brown & Barlow, 2002; Kessler, Berglund et al., 2005）。

了解了焦虑障碍的共性，就会知道这些障碍的基本病因中会有一些重要的相似点（同时也会有很多不同）。在生物因素中，我们将会看到基因对每种障碍的影响，至少部分的基因易感性在这些障碍中是非特异的或者说是普遍的（e.g., Barlow, 2002, ; Craske & Waters, 2005）。一种重要的人格特质——神经质，即一种体验到消极情绪的倾向，已经在心理水平层面部分地证明了成人普遍的基因易感性。大多数心理障碍与脑结构有关，总体来说有边缘系统（所熟知的“情绪大脑”）、皮质的特定部分和神经递质，尤其是 GABA（氨基丁酸）、去肾上腺素和血清素（见第 2 章）。

在普遍的心理因素中，恐惧或焦虑的经典条件作用在这些障碍中起重要作用（Forsyth et al., 2006 ; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006）。此外，那些对自身环境和情感缺乏知觉控制的人较易患焦虑障碍。知觉不可控性的发展取决于人们所在的环境，包括父母教养的风格（Chorpita & Barlow, 1998 ; Craske & Waters, 2005 ; Mineka & Zinbarg, 2006 ; Muris, 2006 ; Rapee, 2002）。最后我们试图从生物－心理－社会学角度去理解在形成焦虑障碍的过程中，这些因素是如何相互作用的。

最后，针对这些焦虑障碍有效的治疗方法有很多共性（e.g., Barlow, 2004 ; Campbell-Sills & Barlow, 2007）。其中，逐渐暴露在害怕的暗示、物体和情境中，渐渐习惯害怕或焦虑。这对每一种障碍都是有效的治疗方法。而且，对于特定的障碍加入认知重建技术可以提高效果。对于不同障碍，认知重建技术的共性是帮助个体理解他对焦虑相关情境的歪曲的思考模式，以及如何改变这些模式。除了单纯恐惧症，药物对治疗这些障碍也是有益的，尤其是两种主要的药品：抗焦虑药和抗抑郁药。

我们将从最普遍的焦虑障碍恐惧症开始。**恐惧症**（phobia）是对某种没有危险的物体或情境产生持续的不相称的恐惧，并产生对这种恐惧情境的回避行为。正如

DSM- Ⅳ -TR 所示，恐惧症主要有三类：①单纯恐惧症；②社交恐惧症；③场所恐惧症。

5.3 单纯恐惧症

单纯恐惧症（specific phobia）的人会显示出强烈持久的害怕，他认识到这种被某种特殊物体或情境引起的恐惧是过分且不合理的（见 DSM- Ⅳ -TR 表）。当单纯恐惧症的人遭遇恐惧情境，他们会马上出现类似惊恐发作的恐惧反应，即使没有明显的外界刺激（APA，DSM- Ⅳ -TR，2000）。不足为奇的是，这样的人也会对他们预期可能出现的恐惧物体或情境产生焦虑，并会不遗余力地避免恐惧刺激。甚至，他们会避免看起来无关的东西，比如照片或电视图片。例如，幽闭恐惧症的人会极力避免进入密室或是电梯，即使这意味着要爬很多层楼梯或是拒绝某份要求他们乘电梯的工作。这种回避是恐惧症的基本特征；既因为恐惧反应本身是不愉快的，又因为恐惧症患者对可能存在的可怕事情的荒谬评估。DSM- Ⅳ -TR 列出了单纯恐惧症的五种子类型（以下列出一些例子）：①动物（如蛇、蜘蛛、昆虫、鸟类）；②自然环境（如暴风雨、高处、水）；③血液 – 注射 – 伤害（如看到血或伤口、接受注射、看到坐在轮椅上的人）；④情境（如公共交通工具、隧道、桥、电梯、飞机、开车、密闭的空间）；⑤其他［如窒息、呕吐、“空间恐惧”（远离墙或其他支撑物时害怕跌倒）］。

DSM- Ⅳ -TR

单纯恐惧症的诊断标准

1. 由存在的或预期的特殊物体或情境引起的显著持久但却过分不合理的恐惧。
2. 暴露在恐怖刺激中时，总是立刻引起焦虑反应或惊恐发作。
3. 个体意识到这种害怕是过分的或不合理的。
4. 避免恐惧情境，或是在极度焦虑和痛苦的状态下忍受恐惧情境。
5. 正常功能明显被症状所干扰，或对恐惧有显著的痛苦。
6. 至少持续 6 个月。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Text Revision, Fourth Edition, (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

以下例子是一个典型的单纯恐惧症。



一位飞行员妻子的恐惧

玛丽是一位拥有三个孩子的已婚妈妈，47 岁时第一次因为幽闭恐惧症和恐高症（害怕高处）寻求治疗。她说她从 10 岁起非常害怕封闭的空间和高处。她记得当她还是孩子时，她的哥哥姐姐曾把她关在一个小房间里；他们还把她捂在毛毯下面，在她从毛毯下出来后他们还拿蜘蛛图片吓她。她能回忆起那次创伤事件后第一次幽闭恐惧症发作，但她不知道自己为什么怕高。尽管她有这两种恐惧症，但作为一名家庭主妇她必须设法维持基本正常的生活。然而，随着她的孩子长大，她想出去找份工作。事实证明这是非常困难的，因为她不能乘电梯、害怕除一层以外办公楼其他的地方。而且，她的丈夫已经在航空公司工作多年，有免费的机票。他们俩都想利用免费机票去远处旅游，但玛丽因为恐高症不能坐飞机，这件事已经成为她婚姻中的痛处。因此，虽然她的恐惧症已经有很多年了，但是在她生活环境发生变化的这几年里让她最为困扰，她无法再轻易避免高处和封闭的空间了。

如果有恐惧症的人尝试接近他们害怕的情境，他们就会感到害怕或焦虑，范围从中度的恐惧和痛苦（经常是还有一段距离）到完全做好攻击或逃跑的准备不等。不管它是如何开始的，恐惧行为都有加剧的倾向，因为每次恐惧症患者避开恐惧情境，他的焦虑就会减轻。此外，第二个好处源于功能丧失，比如获得更多注意、同情，控制他人的行为，这有时也加强了恐惧。

有一种具备一些有趣特征的单纯恐惧症，那就是**血液 – 注射 – 受伤恐惧**（blood-injection-injury phobia）。人群中有 3% ~ 4% 的发生率（Ost & Hellstrom，1997）。这种恐惧症在感受到害怕的同时，也会感受到厌恶（Schienle et al.，2003，2005；Woody & Teachman，2000）。他们在

看到血液和伤口时会有特殊的生理反应。其他恐惧症患者在遇到他们害怕的物体时会心跳加速、血压升高，相比之下，这类人会有最初的心跳加速和血压升高，接着会剧烈降低。经常伴随出现恶心、头晕或晕厥，这在其他单纯恐惧症中是没有的（Ost & Hellstrom，1997）。

5.3.1 患病率、发病年龄、性别差异

单纯恐惧症是很普遍的。美国国家疾病调查－复测的结果显示，终生患病率大概是 12%（Kessler，Chiu et al.，2005）。在患有单纯恐惧症的人群中，超过 75% 的人存在至少另一种过度恐惧（Curtis，Magee et al.，1998）。基于单纯恐惧症的不同类型，性别比率的差别很大，但女性患恐惧症比男性普遍得多。例如，90% ~ 95% 的动物恐惧症患者是女性，但血液－注射－伤害恐惧的性别比率小于 2 ∶ 1。单纯恐惧症的发病年龄也随不同类型变动很大。像血液－注射－伤害恐惧和牙医恐惧症一样，动物恐惧症通常在童年期发病。而其他恐惧症，如幽闭恐惧症和驾驶恐惧症，常常始于青春期或成年早期（Barlow，2002；Ost，1987）。

5.3.2 心理因素

单纯恐惧症发病的心理因素有很多，从深层心理动力学的冲突到与之相对的造成直接创伤的恐惧条件反应。根据心理动力学的观点，抑制本我冲动会产生焦虑，恐惧症代表了一种防御。因为本我冲动太危险所以不能“知道”，取而代之的是对一些与真正焦虑物体有象征性联系的对外部物体或情境的焦虑（Freud，1909）。这种理由长期以来被批评太过猜测性（e.g.，Wolpe & Rachman，1960）。

1. 恐惧症是习得行为

从 20 世纪 60 年代开始，很多理论提出用经典条件作用的原理解释不合理害怕和恐惧的形成。恐惧反应作为之前的中性刺激，当这些刺激和创伤或痛苦的事件一起出现，恐惧反应就被习惯了。我们也可以假设，一旦获得，恐惧反应就会被泛化到其他相似的物体或情境。例如，回想玛丽的幽闭恐惧症，可能是因为童年的许多事件，她的哥哥姐姐把她锁在小房间里以及把她困在毛毯下吓唬她。但结果是玛丽像害怕其他封闭空间一样害怕电梯和山洞。形成恐惧症时经典条件作用的力量已经被欧斯特（Ost）和哈格达（Hugdahl）（1981）的调查所支持。他们给 106 个患恐惧障碍的成年人发了问卷，请他们报告恐惧的起因（Mineka & Sutton，2006）。58% 的人想起创伤经历的条件作用是他们恐惧的来源。一些创伤事件的条件作用之所以没有引起惊恐发作，只是因为适应了害怕（e.g.，Acheson et al.，2007；Forsyth & Eiffert，1998）。直接的创伤条件作用也许在牙医恐惧症（Kent，1997）、幽闭恐惧症（Rachman，1997）和事故恐惧症（Kuch，1997）中普遍存在。

（1）替代性条件作用。人们在一个中性事件或情境前经历可怕的事情，会形成直接的创伤条件作用，但这并不是人们习得不合理信念和恐惧症的唯一方式。单纯地看一个恐惧症患者在他所恐惧的物体前做出可怕的动作，就会使观察者感到痛苦。并且可以通过替代性条件作用或观察经典条件作用使恐惧从一个人转移到另一个人身上。例如，两个研究证实，一种不熟悉动物的图片（澳大利亚的有袋哺乳动物）和可怕的表情组合在一起，给 7 ~ 9 岁的孩子看 10 次。结果显示，他们的恐惧想法和回避条件刺激（CS）的行为，都比看过不熟悉图片搭配高兴表情的孩子多。这个效果持续了至少一周（Askew & Field，2007）。

用恒河猴做的动物研究让我们更加确信，关于强烈恐惧的替代性条件作用的确会发生。米妮卡和库克（Cook）以及他们的同事的实验显示（e.g.，Cook & Mineka，1989；Mineka & Cook，1993；Mineka，Davidson et al.，1984），实验室长大的猴子开始并不害怕



猴子们通过观看模型猴子（比如这里列举的这只）面对活蟒蛇时的恐惧行为，可以迅速获得对蛇的极度恐惧。恐惧可以替代学习，不需要任何直接的创伤经历。

蛇，它们通过观察野生猴子对蛇的恐惧反应，然后立刻学会对蛇的害怕样子。只需要与野生猴子和蛇一起 4 ~ 8 分钟，它们就会形成明显的恐惧，并且 3 个月之后恐惧也没有减少。猴子也可以通过看录像带学习恐惧，录像内容是野生猴子对蛇害怕的行为表现。这表明大量的媒体在人们的害怕和恐惧中扮演替代性条件作用的角色（Cook & Mineka，1990；Mineka & Sutton，2006）。

（2）学习的个体差异。直接的和替代的条件作用模型是否真的解释了大多数恐惧症的来源？人们经受着很多创伤，为什么患恐惧症的人不是很多（Mineka & Sutton，2006；Mineka & Zinbarg1996，2006；Rachman，1990）？至少在好的方面，答案似乎是人们不同的生活经历对习惯于害怕和形成恐惧症都有重要影响。例如，一个人在被狗咬之前有着多年与狗愉快相处的经历，可以使受害人免于形成对狗的恐惧症。因此，为了理解在形成和维持恐惧症上的个体差异，我们需要理解不同的生活经历对有着相同创伤的人的影响作用。

有些生活经历会让特定的人比别人更容易患恐惧症，另一些经历可能是防止形成恐惧症的保护因素（Mineka & Sutton，2006）。例如，有着更多关于牙医的非创伤经历的孩子，比有创伤经历的孩子具有更小的患牙医恐惧症的可能性（de Jongh et al.，1995；Kent，1997）。这表明，个人之前与事物和情境相似的经历对他在经历了恐惧情境后是否会发展成恐惧症有重要影响。此外，米妮卡和库克（1986）指出，猴子最初看到别的猴子面对蛇的时候表现出不害怕，那它看到蛇也不会害怕。

伊格力斯顿（Egliston）和拉佩（Rapee）（2007）报告了学步小孩的类似研究，他们看妈妈对蛇或蜘蛛积极的反应或是独自看蛇或蜘蛛，随后两组学步小孩都看对这个情景的害怕反应。那些看到妈妈积极反应的小孩，比独自观看刺激的孩子较少获得恐惧。

在经历条件作用时发生的事情，对决定条件反射的恐惧水平同样重要。例如，经历一件无法逃避的不可控的事情，比如被狗咬之后又不能逃跑，它所引起的恐惧要高于经历相同程度的创伤但是可以逃跑或可以控制（如，被攻击之后可以逃跑；Mineka，1985a；Mineka & Zinbarg，1996，2006）。此外，个人在条件作用之后所经历的事情，也许可以影响条件作用带来的恐惧的强度和持续时间（Rescorla，1974；White & Davey，1989）。例如，膨胀效应表明，如果一个经历了轻微车祸的人会产生中度的恐惧，但之后身体上的伤害会使之发展为完全的恐惧，即使这个身体伤害跟汽车无关（Dadds et al.，2001；Mineka，1985b；Mineka & Zinbarg，1996，2006）。甚至语言信息也可以改变人们对之前创伤的反应，使恐惧水平升高（如，被告知“你现在幸存下来是因为上周撞上你车的那个人，刚因为酒后驾车出了严重车祸并丢了驾驶证”；Dadds et al.，2001）。这个例子说明，引起和维持恐惧的因素比传统的预期、简单条件作用的观点复杂很多，虽然他们仍旧坚持当代的条件作用的观点（Mineka & Oehlberg，2008）。

我们的认知和思维也可以维持恐惧。例如，患恐惧症的人经常处于对他们所恐惧物体、情境或相似物的警觉状态。与之相比，没有恐惧症的人不会将注意力放在可怕的刺激上（Mineka，Rafaeli & Yovel，2003）。此外，在可怕的事件后，焦虑患者会过度估计恐惧事物出现的可能性。这种认知偏差会随时间延长并使恐惧感增强（Muhlberger et al.，2006；Ohman & Mineka，2001；Tomarken，Mineka & Cook，1989）。

（3）学习特定的害怕和恐惧是进化的准备。人们更可能害怕蛇、水、高处、封闭空间，而不是摩托车和枪，即便后者更容易带来伤害。这是因为我们的进化史很可能被可怕的刺激影响。灵长类动物和人类似乎进化出迅速联系特定物体的能力，比如蛇、蜘蛛、水、封闭空间（Mineka & Ohman，2002；Ohman，1996；Seligman，1971）。这种**准备学习**（prepared learning）是因为在进化过程中，有些物体或情境对我们的祖先来说是具有危险的，那些能对此迅速反应的灵长类或人类也许会有选择优势。“准备”恐惧并不是天生的，而是早期习得或者是拒绝消失的。相比之下，枪和摩托车在我们的进化史中并不存在，所以没有传递选择优势。

大量实验证据支持恐惧的准备理论。在用人做被试的一系列重要实验中，欧曼（Ohman）和他的同事（Ohman，1996；Ohman & Mineka，2001）发现，有条件的恐惧对恐惧相关情境（蛇或蜘蛛爬）比对恐惧无关情境（花和蘑菇移动）更有效。研究人员还发现，一旦人们习得了对恐惧相关刺激的反应，即使当恐惧相关的刺激（并不是恐惧无关刺激）下意识出现时（即出现的很短暂以至于刺激并没有被意识察觉；e.g.，Carlsson et al.，2004；Ohman et al.，2007），也会引起这些反应（包括相关脑区杏仁核的活动）。这些对可怕情境的下意识反应使得恐惧感并无原因。也就是说，恐惧症患者无法控制恐惧是因为恐惧是来自不受意识控制的认知结构（Ohman & Mineka，2001；Ohman & Soares，1993）。

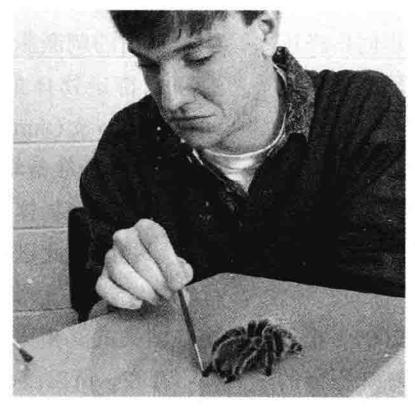
另一些实验显示，实验室养大的猴子在替代条件的示范下，可以很容易学会对恐惧相关刺激的恐惧反应，比如玩具蛇和玩具鳄鱼，而不是对恐惧无关刺激的反应，例如花和玩具兔子（Cook & Mineka，1989，1990）。因此，猴子和人类似乎选择性地将特定恐惧相关刺激和威胁或危险联系在一起。此外，这些实验室饲养的猴子在参加实验之前没有和任何相关刺激（蛇或花）接触过。所以猴子的结果比人类试验更好地支持了基于准备的进化假说。例如，人类被试（不像实验室养大的猴子）表现出对蛇或蜘蛛的高级条件作用也许是因为先前对蛇或蜘蛛的消极联结而不是因为进化因素（Mineka & Ohman，2002）。

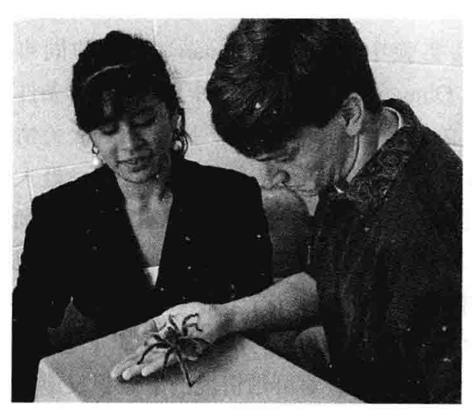
5.3.3 生物因素

基因和气质影响着有关恐惧条件作用的速度和强度（e.g.，Gray，1987；Hettema et al.，2003；Zinbarg & Mohlman，1998）。一些研究表明基因对单纯恐惧症存在中等程度的影响（Kendler，Karkowski & Prescott，1999b；Kendler et al.，1992b）。此外，根据他们的基因组成或气质/人格（明显相关的），人们更容易或不容易患恐惧症。并且卡根（Kagan）和他的同事（2001）发现，在21个月时行为拘谨的学步儿童在七八岁时比那些不拘谨的孩子更容易形成特殊恐惧症（32%v.s5%）。不拘谨组报告恐惧等级的平均数是每个孩子3 ~ 4（Biederman et al.，1990）。

5.3.4 治疗

一种叫作**暴露疗法**（exposure therapy）的行为疗法（对单纯恐惧症的最好疗法）将来访者有控制地暴露在恐惧的刺激或情境中（Choy et al.，2007；Craske & Mystkowski，2006）。来访者逐步被安排在那些他们最恐惧的情境中，这些情境可能是符号化的也可能是真实生活中的。在治疗中为了使恐惧减退，治疗师会鼓励来访者将自己（独自或和治疗助手或朋友一起）长时间暴露在恐惧的情境中。在此过程的不同阶段中，有参与者先做示范比独自暴露有效。治疗者示范对待恐惧刺激或情境时的平静表现





暴露疗法的另一种变式是参与示范。这里治疗者示范怎样去触碰并且拿起一只活的狼蛛，并鼓励蜘蛛恐惧症患者模仿她的动作。治疗是渐进的，患者的第一个任务只是从笼子边上看狼蛛，然后用小棍碰狼蛛，然后戴着手套触摸，然后光着手触摸，最后让狼蛛爬到他的手上。这是一个很有效的治疗方法，最严重的蜘蛛恐惧症患者能在60 ~ 90分钟内达到最高等级。

（Bandura，1977，1997）。这个技术让来访者懂得这个情境并不像他们想的那样可怕。虽然不愉快，但他们的焦虑并没有伤害，并且会逐渐消散（Craske & Mystkowski，2006；Craske & Rowe，1997）。对特定的恐惧症，纯粹暴露疗法的长时（达到 3 个小时）干预往往是很有效的，譬如对小动物恐惧症、鸟类恐惧症、幽闭恐惧症、血液－伤害恐惧症（Ost，1997；Ost et al.，2001）。对于那些由于种种限制只能接受一次治疗的人，这种疗法是具有优势的。

接下来我们会介绍一个运用暴露疗法的例子，如前文所述，对一个患有恐高症和幽闭恐惧症的家庭主妇玛丽的治疗。



玛丽的治疗

治疗师陪同玛丽坚持了 13 期的逐步暴露练习。起初进入一个引起中度恐惧的情境，然后逐渐进入越来越恐惧的情境。玛丽也要完成家庭作业，就是自己做这些暴露练习。为使她的焦虑降低，持续的“真实生活”暴露期要足够长。初期聚焦在玛丽的幽闭恐惧症，让她可以乘电梯到几层楼，刚开始由治疗师陪伴，然后独自一人。之后，她乘更长时间电梯到更高的建筑楼层。恐高症的暴露是坚持在高楼顶层的天井边缘来回走，之后，花时间去俯瞰高山远景。幽闭恐惧症的最高等级是在地下洞穴中巡游一圈。13 期之后，玛丽成功地和丈夫乘飞机去了欧洲，还在那里爬了很多高的旅游景点。

一些研究者试图将认知重建技术或药物治疗和基于暴露的技术结合起来，看是否可以更加有效。总体来说，单独使用认知技术没有暴露技术有效，两者一起使用也不比暴露技术好很多（Antony & Barlow，2002；Craske & Mystkowski，2006）。类似地，药物治疗也不能单独起效，有证据表明，抗焦虑药和暴露疗法一起使用会有效（Antony & Barlow，2002；Choy et al.，2007）。然而，最近的研究表明，一种被称为 d- 环丝氨酸的药物，可以使动物减少条件作用的恐惧（e.g.，Davis，Myers et al.，2005；Davis，Ressler et al.，2006）。这种药也许能在虚拟现实环境中提高暴露疗法的有效性（Ressler，Rothbaum et al.，2004）。然而，d- 环丝氨酸本身并没有效果。这些结果是非常有前景的，但是要知道这种药如何提高暴露疗法对不同恐惧症和其他焦虑障碍的疗效，还有许多工作要做。

5.4　社交恐惧症

在 DSM- Ⅳ -TR 中，**社交恐惧症**（social phobia）（或社交焦虑障碍）的特征是对一种或多种特殊的社交场合不能自已的害怕（比如公开讲话、在公共卫生间小便、在公共区域吃东西或写字；见 DSM- Ⅳ -TR 表）。这种情况下，个体害怕他也许会暴露在众目睽睽之下，或是别人对他有潜在的消极评价，或他会表现得很尴尬或很丢脸。因为害怕，所以社交恐惧症患者既要避免这些情形，又要忍受巨大的压力。极度恐惧公开讲话是一类典型的社交恐惧症。DSM- Ⅳ -TR 定义了一种社交恐惧症的子类型，即广泛性社交恐惧症。广泛性社交恐惧症患者对多数社交场合都感到非常恐惧（而不是仅有一点），并且往往被诊断为回避型人格障碍（见第 9 章；e.g.，Hofmann & Barlow，2002；Skodol et al.，1995）。

DSM- Ⅳ -TR

社交恐惧症的诊断标准

1. 当个体处在陌生人群中或被他人注视的社交或表现场合时，感到明显的恐惧。
2. 暴露在害怕的社交场合下，几乎总是引起焦虑或恐惧。
3. 个体意识到恐惧是过分的或不合理的。
4. 避免令其害怕的社交或表现场合，否则须忍受巨大的压力和焦虑。
5. 明显干扰了个人日常工作、职业或社会功能。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (Copyright 2000)*. *American Psychiatric Association.*

5.4.1 发病率、发病年龄、性别差异

社交恐惧症的诊断是非常普遍的，即便是像芭芭拉·史翠珊（Barbra Streisand）和卡莉·西蒙（Carly Simon）这样的著名歌手也会患有社交恐惧。据美国国家疾病调查和复测估计，12% 的人曾在一生之中被诊断为社交恐惧症（Kessler，Berglund et al.，2005a；Tillfors，2004）。女性患这种障碍的概率比男性普遍（女性约占 60%）。不像单纯恐惧症常在童年期发病，社交恐惧症发病较晚，通常在青少年或成年早期（Bruce，Yonkers et al.，2005；Wells & Clark，1997）。超过一半社交恐惧症患者在其生命的其他阶段会经历一种或更多的焦虑障碍，约有 50% 的人会同时间患有抑郁症（Kessler，Chiu et al.，2005c）。将近 1/3 的人通过酗酒减轻他们的焦虑或帮他们面对恐惧情境（比如在参加聚会之前喝酒；Magee et al.，1996）。此外，由于他们对社交场合的痛苦和回避，社交恐惧症患者工作效率低下，并且社会经济地位较低（Harvey et al.，2005）。最后，这种障碍的持续时间很长，一项研究发现只有 37% 的人在 12 年里会自发地痊愈（Bruce et al.，2005）。

接下来我们看一个典型的社交恐惧症的例子（但不是所有社交恐惧症患者都像保罗一样会有完全的惊恐发作）。

5.4.2 心理因素

社交恐惧症通常包含受进化因素影响的习得行为。这样的学习大多容易发生在那些有基因或气质风险的人身上。

1. 作为习得行为的社交恐惧症

像单纯恐惧症一样，社交恐惧症常常起源于直接或替代经典条件作用的简单事件，比如经历或目睹社交攻击或羞辱、经历或看到将愤怒或批评发泄在某人身上（Harvey et al.，2005；Mineka & Zinbarg，1995，2006；Tillfors，2004）。广泛性社交焦虑症的人通常成长在父母被社会孤立或回避型的或被社会所低估的家庭。这些因素提供了充足的关于社交恐惧的替代学习机会（Harvey et al.，2005；Morris，2001；Rapee & Melville，1997）。哈维（Harvey）等（2005）发现，很多患社交恐惧症的人报告说，第一次发生社交恐惧是当他们不能适应对视的时候。然而，正如单纯恐惧症一样，不是每个在社交情境中经历直接或替代条件作用的人，或每个在回避社交的父母的抚养下长大的孩子，或每个对视有问题的人，都会发展出社交恐惧症。这是因为个体差异在社交恐惧症患者的经验中起重要作用，正如在单纯恐惧症的例子中一样。

2. 进化背景下的社交恐惧和社交恐惧症

社交恐惧和社交恐惧症的定义包括对自己物种成员的恐惧。相比之下，动物恐惧或动物恐惧症通常包括对潜在捕食者的恐惧。虽然动物恐惧可能由对潜在捕食者发起攻击或逃跑的反应衍变而来，但欧曼和同事提



一位外科医生的社交恐惧症

保罗是一位白人单身男性，在他 30 多岁时第一次来治疗。他是一位已经患社交恐惧症 13 年的外科医生。保罗几乎没有社会宣泄途径，因为他一直担心别人知道他在社交场合有多紧张，而且他已经好几年没约会过了。他确信人们会察觉到他的愚蠢和疯狂，所以他特别担心别人会注意到他紧绷的下巴。保罗经常在公开场合嚼口香糖，他认为这样可以使他的下巴看起来没那么扭曲。显而易见的是，他工作中和别人沟通没有什么太大问题。比如，他在外科手术前或手术后都可以平静地和患者说话。手术时，他的脸被口罩遮着，他在完成手术任务时或和其他医生护士交流时，并没有任何问题。当他离开手术室，需要和医生、护士或患者家属闲聊时——眼神接触，问题就来了。在这种社交场合，他常常惊恐发作。惊恐发作时，他会心慌、害怕“疯掉”，有种他的理智停止工作的感觉。由于惊恐发作只发生在社交场合，所以他被诊断为社交恐惧症而不是惊恐障碍。

保罗的社交恐惧症和惊恐大约发生在 13 年前，那时他处于巨大的压力之下。他家的生意失败了，父母离异，他母亲患有心脏病。在如此大的压力环境下，一件个人创伤事件也许引发了他的社交恐惧。一天，他从医学院回到家，发现他最好的朋友和他的未婚妻在床上。大概一个月之后他经历了第一次惊恐发作，并且开始避免社交场合。

出，社交恐惧和社交恐惧症是进化过程中统治阶层进化的副产品，统治阶层在动物比如灵长类动物中是普遍存在的社会安排（Dimberg & Ohman，1996；Ohman et al.，1985）。统治阶层是在社会群体成员经过相互斗争后建立起来的，失败的个体表示出害怕和服从的行为，但仅有很少的个体会试着完全逃离环境。

如果社交恐惧症是进化过程中统治阶层的副产品，那么进化倾向就会让人类对统治和攻击信号的社交刺激产生恐惧。社交刺激包括愤怒或鄙视的面部表情，人类对这些表情的处理速度要比快乐或自然的表情快得多（Ohman et al.，2001；Schupp，Ohman et al.，2004）。在与单纯恐惧症类似的一系列实验中，欧曼、狄伯格（Dimberg）和他们的同事证明，当愤怒的表情和中等强度电击一起出现时，相比快乐或中性表情和电击一起出现，被试会发展出更强的条件反应（Dimberg & Ohman，1996）。而且，即便是短暂的域下（未被意识到的）呈现，将愤怒表情和电击一起呈现，也会激活条件反应（e.g.，Parra et al.，1997），可能是因为域下的愤怒表情激活了有关恐惧学习的中枢结构——杏仁核（Ohman et al.，2007）。近期研究也得到了相符的结果。原本就患社交恐惧症的人在面对消极面部表情时（比如愤怒表情），比正常的控制组表现出杏仁核更大程度的激活（Phan，Fitzgerald et al.，2006）。这些结果也许能对解释社交恐惧症的不合理特质有所帮助，那些愤怒表情被非常迅速地加工，并且可以在个人没有意识到任何危险的情况下引起情绪反应。

3. 不可控的和不可预测的知觉

暴露在不可控的、不可预知的压力事件中（比如父母分离或离婚、家庭矛盾或性虐待），对形成社交恐惧症有重要影响（Mathew et al.，2001；Mineka & Zinbarg，1995，2006；Rapee & Spence，2004）。在保罗的例子中，导火索似乎是发现他的未婚妻和他好朋友上床这件事。对不可控和不可预测的认知经常导致服从与顺从行为，这就是社交焦虑或恐惧的人的特点。如果这种不可控的认知来自真实的社会攻击，比如动物中某种让对方的服从行为和恐惧都增加的攻击，那么这种行为就是适合的（Mineka & Zinbarg，1995，2006）。与此一致的是，患社交恐惧症的人对自己生活事件的控制感有所降低（Leung & Heimberg，1996）。这种失控感会造成一些父母对家庭过度保护（有时放弃保护）(Lieb et al.，2000）。

4. 认知偏差

认知因素也会影响社交恐惧症。贝克和埃默里（Emery）（1985）表明，社交恐惧症患者倾向于认为别人会抛弃或低估他们。科学家们认为这导致了社交恐惧症患者在有威胁的人身边时更敏感。此后，克拉克（Clark）和威尔斯（Wells)（1995；Wells & Clark，1997）进一步提出，是这些危险模式使得社交焦虑的人认为别人会糟糕地对待他们，不接纳他们，最后被抛弃、失去地位。这些消极预期导致他们在社交场合被机体的反应和固有的消极自我图式所主导，也导致高估别人察觉他们焦虑的能力，以及误解了自己给别人留下的印象（Hirsch，Meynen & Clark，2004）。这些在社交场合过于紧张的自我关注会影响他们与人灵活互动的能力，即使只是注意到自己的心跳（Hirsch et al.，2003；Pineles & Mineka，2005）。这也许会形成一个恶性循环：社交恐惧症患者的内部注意和一些不好的行为可能会导致其他人对他们表示出不友好，这又进而证实了他们的预期（D. M. Clark，1997；Clark & McManus，2002）。

社交恐惧症中的另一种认知偏差是对模糊不清的社交信息做出消极解释（如，有人对你微笑时，这表明他们喜欢你，还是他们认为你很傻）。近期研究表明，这两种偏差的认知过程（消极偏差解释和刻板的消极自我图式）结合在一起使社交恐惧症得以持续，并可能会使其进一步发展（Hirsch，Clark & Mathews，2006）。

5.4.3 生物因素

基因和气质因素

最重要的气质变量是行为抑制。行为抑制的婴儿是害羞的、回避的，并且容易受到不熟悉的刺激而感到痛苦。他们在童年期更容易感到恐惧，成年期则有较高的风险患社交恐惧症（Hayward et al.，1998；Kagan，1997）。某项大型研究将行为抑制列为儿童的一个风险因素。那些在 2 ~ 6 岁被评估为高行为抑制的儿童，到了儿童中期（平均 10 岁）更容易被诊断为社交恐惧，其概率（22%）近乎为那些低行为抑制儿童的三倍（8%；Hirshfeld-Becker et al.，2007；see also Hayward et al.，1998）。

三项双生子的研究表明，基因对社交恐惧症有中度影响；在社交恐惧中的影响因素大约有 30% 的变异

是取决于基因的因素（Hettema et al.，2005b；Kendler，Myers，Prescott，& Neale，2001；Kendler et al.，1992b）。然而，这三个研究都表明，来自非共享的环境因素在社交恐惧症的发展过程中会产生更大影响。



那些容易害怕或者是容易被新奇的人和环境吓到的婴儿与小孩，常常在行为抑制这种特质上得分较高。这些婴儿在青少年时期出现社交恐惧症的风险更高。

5.4.4 治疗

1. 认知和行为疗法

认知疗法和认知行为疗法对社交恐惧症来说都是非常有效的方法。针对单纯恐惧症，行为治疗是最早发展的一种疗法，一般包括长期地、逐步地暴露在引起恐惧的社交情境下。最近的研究显示，社交恐惧症表现出潜在的歪曲认知，所以在认知重建技术的基础上加上行为技术就产生了认知行为疗法（Barlow et al.，2007）。在**认知重建**（cognitive restructuring）中，治疗师试图帮助社交恐惧症的患者确认他们那些潜在的消极的自动思维（“我没有任何有意思的事情可说”或者“没人对我感兴趣”）。在帮助患者理解这些自动思维（那些常常发生在意识之下但是可以被测量的想法）经常包含认知歪曲之后，治疗师就会通过逻辑再分析帮助患者改变这些内在的想法和信念。逻辑再分析的过程包括询问一些挑战自动思维的问题：“我确定我没有任何话可说吗？”“是否紧张就会导致看起来很傻或者等于看起来很傻？”此外，这种疗法中一部分是很高效的，即患者可以拿到反馈给他们的录像带，来帮助他们修改自己歪曲的自我像。这种技术现在已经非常成功地应用在社交恐惧症的治疗中（Clark，Ehlers，et al.，2003，2006；Heimberg，2002）。

玛丽的案例表明近年来暴露疗法和认知行为疗法效果相当。然而，最近的一项研究表明认知治疗会比暴露疗法更有效（Clark et al.，2006）。

2. 药物

与单纯恐惧症不同的是，有时社交恐惧症可以被药物治愈。最有效地被广泛使用的药是抗抑郁类药（包括单胺氧化酶抑制剂 MAOIs 和选择性血清素再吸收抑制剂 SSRIs，见第 3 章和第 6 章；Blanco et al.，2002；Roy-Byrne & Cowley，2002，2007）。有些研究对比了抗抑郁药和认知行为疗法的作用。然而一项最新的研究发现认知行为疗法比药物产生更多的实质性进展（Clark，Ehlers，et al.，2003）。药物必须长期持续服用才能保证不会复发（Blanco et al.，2002；Hayward & Wardle，1997），行为的和认知行为的疗法能带来长期改善，而且复发率低；患者在结束治疗之后改善也会持续发生。

5.5 伴随 / 不伴随场所恐惧症的惊恐障碍

5.5.1 惊恐障碍

惊恐障碍（panic disorder）从诊断上来说，被定义为惊恐发作经常出乎意料产生的症状。根据 DSM-Ⅳ-TR 的诊断标准，患者必须在一个月内至少经历了一次周期性的、不可预料的惊恐发作，并且一直担心下一次发作以及发作造成的影响（经常被认为是预期焦虑）。对此，若要充分诊断为**惊恐发作**（panic attack），必须同时符合至少四条标准，这其中大部分属于身体上的，当然也有三条是认知方面的。①去个体化（一种被剥离的感觉）和现实感的丧失（感到外部世界陌生不真实）。②体验到对死亡的恐惧。③担心发疯或者失控。惊恐发作症状单一但却非常剧烈，伴有突然发作的症状，通常在 10 分钟内达到顶峰；20 ~ 30 分钟逐渐平息，很少持续一个小时。相比之下，焦虑没有突然的发作，但持续时间会更长。

惊恐发作通常是没有预料、毫无先兆的，这些症状通常是被环境中的特定因素直接启动激活的。实际上，有时候惊恐会出现在最不可能预期发生的地方，比如休息或睡觉的时候。但是，在一些案例中，惊恐发作会发

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **惊恐障碍的诊断标准**
>
> 间歇性的极度紧张出现，以下症状中至少出现4个，并在10分钟内迅速到达顶峰：
>
> （1）心悸。
> （2）出汗。
> （3）颤抖。
> （4）感觉到呼吸短促或者快要窒息。
> （5）感到窒息。
> （6）胸痛或者不舒服。
> （7）恶心或者腹部不适。
> （8）感到头昏眼花，马上就要昏倒。
> （9）不现实感或者个人感觉剥离感。
> （10）害怕发疯或者失控。
> （11）害怕死亡。
> （12）有异常的感觉（麻木或者刺痛）。
> （13）感觉非常冷或者非常热。
>
> 资料来源：Adapted with permission from the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision Fourth Edition, (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

生在预先安置好的情境中。当个体在特殊情况下，比如开车或者在拥挤的人群中才会发作。

由于惊恐发作的13项症状中有10项是身体方面的，所以就不难想象85%左右的惊恐障碍患者会经常出现在急救室或者医生的办公室，因为患者深信这是一个医学问题，比如心脏方面的、呼吸方面的或者神经方面的。但是，由于极其高昂的医疗测试费用，所以很多年来一直没有正确的诊断。伴随更复杂的情况，例如，心脏病患者更容易有发展成惊恐障碍的双重风险。快速有效的治疗也变得非常重要，因为惊恐障碍引起的社交和职业功能方面受损程度几乎与抑郁症相当。并且惊恐障碍会加重一系列的药物问题。

5.5.2 场所恐惧症

过去，场所恐惧症被认为是在集会中出现的（agora，古希腊用来公众集会的场所）的恐惧（Marks，1987）。在**场所恐惧症**（agoraphobia）中，常见的引起恐惧的地方或者经常避开的地方包括街道、拥挤的场所，比如商场、电影院和商店。还有另外一些地方，包括汽车里、公交车上、大桥、扶梯或者单独一个人在家。在如此多的恐惧种类中，有什么共同的主题呢？现在，我们认为场所恐惧症通常是由惊恐障碍的一种或多种情况的复杂组合发展出来的。考虑到他们可能会有惊恐障碍或者其他疾病，当他们置身于不容易逃生或者觉得难堪的情景中，或者是如果糟糕的事情发生得不到及时救助的地方，有场所恐惧症的人会非常焦虑。通常，有场所恐惧症的人也同样担心他们自己身体的感觉，所以他们避免参加引起高涨反应的活动，比如娱乐、看恐怖电影、喝咖啡，甚至是性行为。

在出现了第一次惊恐发作之后，患者会避免去曾经引起恐惧的场所，但是通常这种回避会逐渐扩展到其他可能发生恐慌的地方。一般情况下，有场所恐惧症的人，如果处于家以外的地方，就会感觉很焦虑。在一些极端案例中，场所恐惧症会使人完全丧失能力，甚至他都不会越过家里的某一条界线，或者家里的一些特定地方也是无法去的。

以下是一个典型的场所恐惧症患者约翰D的例子。



约翰D

约翰是一个45岁的男性白人，他已经结婚，有三个儿子。约翰受过良好的教育，事业也很成功……但是他已经被惊恐障碍折磨了整整15年。约翰回忆了前一周他开车载家人去电脑商店时惊恐发作的情形。约翰记起可能是后座上孩子们的吵闹声使他感到紧张，但是在惊恐发作前他并没有焦虑的感觉。事实上，约翰记得在他快速回头让孩子们安静下来时，惊恐发作了。当约翰转回头来看路时，他感觉头晕目眩。之后，他又有了一系列快速而剧烈翻腾的其他感觉，包括出汗、心跳加速、面部红热、发抖。由于害怕会撞车，约翰把车停在了路边。

约翰发现他平均每个月都会有几次惊恐发作，因此他每天都处于高度焦虑状态，害怕某个时间会突然出现惊恐发作。实际上，约翰已经发展成对多种情况的广泛

性担心和回避，这些情况包括驾车、坐飞机、乘电梯、处在空旷的地方、独自一人长时间行走、去电影院、去教堂或者去郊外。

他的第一次惊恐发作发生在15年前，那一天，约翰和几个朋友喝了一整晚酒，大约凌晨1:00的时候，他回到家里在沙发上睡着了。他醒来的时候大概是凌晨4:30，突然觉得胃疼，同时颈后部有颤动的感觉。所有一切都是突然发生的，他注意到自己的心脏也在剧烈跳动。尽管约翰不知道他怎么了，但他很确定自己快要死了。

大约一个月之后，他记得发作了第二次。从那时起，这种现象开始有规律地出现。当惊恐发作反复出现后，约翰开始有意回避一些引起惊恐发作的情况和他所害怕的可能会产生惊恐发作的场所。在最初几年里，有三次惊恐发作，约翰会去当地医院的急救室，因为他觉得自己的症状是心脏病发作的表现。

资料来源：Adapted from Broun & Barlow, 2001, pp.19-22.

DSM-Ⅳ-TR

惊恐障碍不伴场所恐惧的诊断标准

a. 兼有（1）与（2）。

（1）反复有不可预期的惊恐发作；

（2）至少一次发作，以后一（或几）个月内存在以下一（或几）项：

(a) 持续担心再度发作；

(b) 忧虑发作所产生的影响或后果（例如，失去控制、心脏病发作、“将会发疯”）；

(c) 与发作有关的行为显著改变。

b. 不存在场所恐惧。

c. 惊恐发作不是由于物质（例如，成瘾药物、处方药物）或躯体情况（例如，甲状腺功能亢进）的直接生理效应所致。

d. 惊恐发作不能归因于其他精神障碍，如社交恐惧症（例如，暴露于所害怕的社交情境）、特定恐惧症（例如，暴露于特定的恐惧情境）、强迫症（例如，对污染有强迫观念的患者接触肮脏的物质）、创伤后应激障碍（例如，对与严重因素有关的刺激的反应）、分离焦虑障碍（例如，对离开家庭或亲人的反应）。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition*, (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

场所恐惧症的诊断标准

a. 为置身于一旦有不可预期的或环境诱发的惊恐发作或类惊恐症状时难以逃避（或令人难堪）或找不到帮助的地方或处境而焦虑。

b. 患者回避那些情境，或在无法回避时忍受明显的苦恼。

c. 焦虑或回避不能归因于其他精神障碍。

惊恐障碍伴场所恐惧的诊断标准

a. 满足惊恐障碍标准；

b. 满足场所恐惧症标准。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition*, (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

场所恐惧症不伴有惊恐发作

尽管场所恐惧症经常与惊恐障碍相结合，但场所恐惧症也可以在没有任何前期成熟的惊恐障碍表现的情况下发生。发生场所恐惧通常会有一个过程，在此过程中恐惧逐渐扩散到家以外的越来越多的地方，患者认为这些地方变得很危险。临床中，不伴有惊恐障碍的场所恐惧症很少，多半是能看得到的，有一段关于限定性症状的历史（少于4个症状），或者其他一些潜在不可预测的身体方面的小毛病，比如癫痫、结肠炎，这会使他们担

心突然陷入无法控制的局面。最近来自美国疾病调查委员会的评估显示，场所恐惧症不伴有惊恐发作的概率为 1.4%。

5.5.3 患病率、发病年龄、性别差异

许多人遭受着场所恐惧症，伴有或不伴有惊恐发作。美国国家疾病委员会发现，大约 4.7% 的成年人群中存在惊恐障碍，在他们的一生中，伴有或者不伴有场所恐惧症。惊恐障碍不伴有场所恐惧症的更加常见。伴有或者不伴有场所恐惧症的惊恐障碍通常起病于少年后期，但是发病年龄通常在 23 ~ 34 岁。一旦惊恐障碍继续发展，可能会缓慢损害功能，尽管经过一段时间后，症状的强度会有所减弱。

实际上，一项 12 年的长期研究发现，伴有惊恐障碍的场所恐惧症中，少于 50% 的患者在之后的 12 年里会恢复，他们中的 58% 会复发。惊恐障碍在女性中的患病率大概是男性的 2 倍。场所恐惧症发生的概率也是女性较男性更为常见。女性患病的比率随着场所恐惧症回避行为的增加而增加。在那些有严重场所恐惧症的人群中，80% ~ 90% 是女性。

对于场所恐惧症性别上的显著差异，最常见的一种解释是社会文化因素。在我们的文化中，女性似乎更加容易被接受，她们有过的那些恐怖经历，回避她们害怕的场景，并且需要同伴陪同她们进入可怕场景。对于男性，由于社会的期望以及他们更加自信有效的生活方式，有过恐怖经历的男性更倾向于“不要想它了”。还有，一些证据显示，有惊恐障碍的男性更倾向于自身调节，通过尼古丁或者酒精，作为一种处理和忍受的方式，而不是继续发展回避行为。

最近的国家疾病调查委员会显示，伴有惊恐障碍的人群中，83% 的人至少有一种以上的疾病。最常见的疾病包括：广泛性焦虑、社交恐惧、单纯恐惧症、创伤后应激障碍、抑郁症以及物质滥用方面的障碍。惊恐障碍中，50% ~ 70% 的人一生中会经历极其严重的抑郁症。



患有严重的场所恐惧症的个体经常对走出家门感到恐惧，他们害怕到公共场所去，一部分原因是他们害怕在那些地方产生惊恐发作，并且逃离那些场所比较困难，同时心理上也会感到尴尬。他们甚至可能变得再也不能离开家里，除非有配偶或他们信任的同伴的陪伴。

5.5.4 惊恐障碍的首次发作

尽管惊恐发作的出现难以预测，但是第一次发作通常是在灾难或者出现极度有压力的生活事件之后，比如爱人的突然离去，重要他人的突然离去，失业，或者是刑事案件的受害者。实际上，80% ~ 90% 的来访者报告说第一次惊恐发作就是发生在一件或者更多负性生活事件之后的。

无论如何，不是所有惊恐发作的人都是在经历了一次大的压力事件之后才发展成为完全的惊恐障碍的。来自美国国家疾病调查委员会的评估显示，接近 23% 的成年人一生中至少经历过一次惊恐发作，但是大多数没有继续发展成为惊恐障碍。有其他焦虑症状的人或者大部分抑郁症患者也会偶尔经历惊恐发作。鉴于惊恐发作比惊恐障碍更加常见，这让我们想到一个重要的问题：是什么引起了这一小部分人发展成为完全的惊恐障碍。几个关于惊恐障碍起因的不同理论解释了这个问题。

5.5.5 生物因素

1. 遗传因素

根据家庭和双生子研究，惊恐障碍与遗传有中度相关。在一个大规模的双生子研究中，肯德勒（Kendler）和他的同事认为，在引起惊恐障碍的因素中，有 33% ~ 43% 是由遗传引起的。这一遗传的敏感性被认为是生理层面的，至少也是部分属于生理层面，这一重要个人特质称之为神经质。

一些研究已经证实，遗传因素对于惊恐障碍来说至少是有部分关系的，一项大规模的女性双生子研究显示，引起惊恐障碍和恐惧症的遗传因素里，有一部分是重叠的。这支持了之前的研究，即有社交恐惧或者其他特殊恐惧历史的人，更容易发展成惊恐障碍。

2. 惊恐与大脑

一项关于惊恐发作的早期神经研究结果显示，脑干中的蓝斑和特殊神经转化介质——去甲肾上腺素在大脑中的这一区域十分活跃。但是今天我们认为在

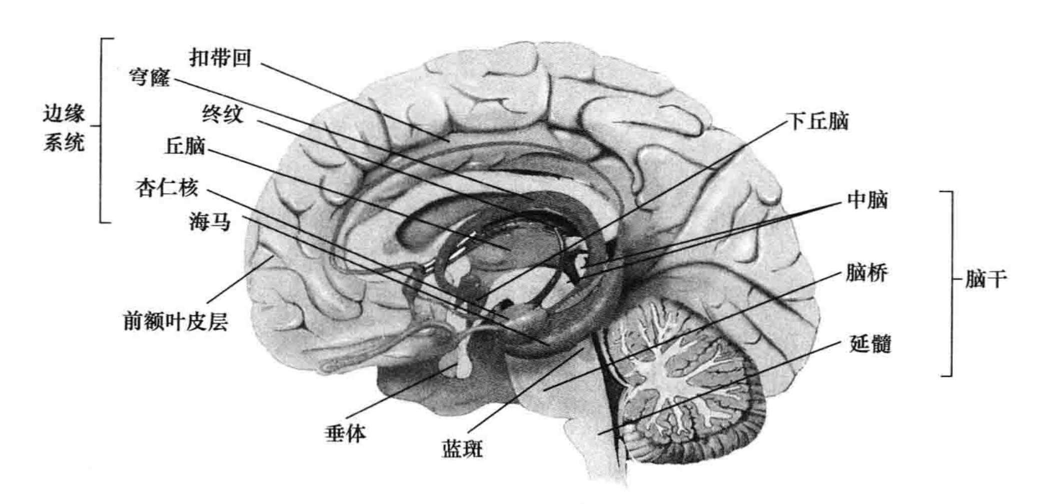


图 5-1 惊恐、焦虑和场所恐惧的生物学理论

根据理论，惊恐发作可能来源于杏仁核的异常活动，杏仁核是一些细胞核的集合，位于边缘系统的海马体的前端。人们因担心再次惊恐发作而引发的预期性焦虑源自边缘系统中海马体的活动，边缘系统涉及情绪反应的习得。场所恐惧回避也是一种习得性反应，可能也涉及海马体和高级中枢的活动（Gorman et al.，2000）。

引起惊恐发作方面，杏仁核比蓝斑发挥了更加重要的作用（见图 5-1）。**杏仁核**（amygdala）位于大脑边缘系统的海马的收集核心，而这一区域就包括了害怕的情绪。惊恐发作时期，刺激杏仁核的中枢就是指刺激杏仁核的蓝斑或者其他自主的、神经的、行为方面的反应。

一些调查显示，杏仁核是“恐惧网络”的中枢区域，不仅与大脑中较低的区域比如蓝斑有关联，同样也包括高级区域比如前额皮质。根据这一观点，当“恐惧网络”激活时，惊恐便发生了，或者是通过来自较低级区域皮层的输入或输出。所以，根据这一具有影响力的理论，那些“恐惧网络”异常发达的人，很容易做出过激的适应准备，更有可能发展成惊恐障碍。“恐惧网络”异常发达的人更容易发展成惊恐障碍，这一理论与另一项研究也是一致的。有惊恐障碍的人对噪声等刺激物会做出异常的惊恐反应，对此刺激适应的过程更慢。Sakai 和他的同事使用功能性神经技术，同样支持了这个神经系统领域的假设。“恐惧网络”的过激反应可能会有遗传基础，但也可能是反复的压力生活体验所致，尤其是青少年时期。

但是惊恐发作只是惊恐障碍的一种。有惊恐障碍的人对可能再次发生的惊恐发作表现得非常焦虑，那些有场所恐惧症的人同样也存在回避行为。不同的脑区包含了惊恐发作的不同方面。有过一次或者多次惊恐发作的人，与持续发展成对特定情境焦虑的人，我们认为这种人会产生情境焦虑，并且也更容易习得与场所恐惧症有关的回避行为。最后，当惊恐发作或者对引起身体感受的威胁做出过激行为时，通过高级中枢区域更容易调节。

3. 生化异常

大约 30 年前，克雷（Klein）提出，惊恐发作是生化紊乱发出的预警反应。近 40 年来大量的研究支持了这一假设，研究表明，相比于其他正常人或者伴有其他心理障碍的人，有惊恐障碍的人在面对一系列生理方面挑战时更容易惊恐发作。比如，一些实验表明，往身体里注入钠乳酸盐，或者是吸入大量二氧化碳，或者摄入大量咖啡因，这些都会引起惊恐障碍患者产生惊恐发作，且发生的概率要比其他正常情况下发生的概率大得多。这种被称为**惊恐挑衅**（panic provocation procedures）的行为范围可以很大，它们之间彼此不同，甚至是截然不同的两种神经生物系统。因此，我们无法推论出单一的神经生物机制。但是，之后的生物学和心理学解释可以更好地说明这一结果的模式：这些多种多样的选择来自对生理过程的观察。这些生理应激过程的共同点是都对神经生物系统施加压力，并产生了强烈的生理反应。

目前，惊恐发作涉及了两个重要的神经递质系统——去甲肾上腺系统和血清素系统。脑区肾上腺激素的活跃会引起与惊恐发作相关的心血管症状。血清素活动的高涨也会降低去甲肾上腺素的活动。这很符合用药的结果，今天大量用来治疗惊恐障碍的药物，看起来增加了脑区内去甲肾上腺素的活跃水平，但也降低了血清素的活动。通过降低血清素的活动水平，药物能很好地降低与惊恐发作相关的很多心血管症状，而这些症状恰好是去甲肾上腺素引起的。

抑制性神经系统 GABA 与预期焦虑也相关，许多惊恐障碍的患者担心再次经历惊恐发作。GABA 是用来抑制焦虑的，研究已经证明，在惊恐障碍患者的特定皮质区域 GABA 很低。

5.5.6 心理因素

1. 惊恐障碍的综合学习理论

研究者最近提出了一项关于惊恐障碍的综合学习理论，该理论能很好地解释已知惊恐障碍的大部分问题。根据这个理论，最初的惊恐发作通过**内感受性条件反射**（interoceptive conditioning）**和外感受性条件反射**（exteroceptive conditioning）与原本的中性刺激通过内在和外在的线索建立联系。典型的内感受器线索与惊恐发作时的心悸和深呼吸有关。这种条件作用的主要作用是，个体对这些条件刺激产生了联结，焦虑被条件化，而惊恐发作越严重，这种条件作用会越牢固。这还包括另一些回避和工具性学习，但就不在这里详细描述了。

内外感受器线索的焦虑条件化与惊恐是有关系的，因此惊恐障碍发展的阶段设置包括两三个因素：预期焦虑，以及时不时出现的场所恐惧症，尤其是当人们经历他们最初的惊恐发作时，内外感受器的调节作用可能会出现许多不同种类的线索，从心悸到商场里的突然眩晕，由于个体已经形成了对这些条件刺激的焦虑反应，所以对于再一次出现惊恐发作的恐惧，可能会随着场所恐惧症的回避行为而发展，尤其是对个人来说特定的情境。最近一项研究表明，对于那些有惊恐障碍的个体来说，适应性焦虑条件反应的消失比正常人要慢很多。

但是，另外一个重要的方面是惊恐发作和内部线索也会形成联结，当人们无意识体验到一些特定的内部生理感受，这会导致惊恐发作好像是突然发作的。比如，一个有惊恐障碍的年轻人，他有一些特定的恐惧标志，当他得知他喜欢的总统候选人获胜的时候，他的心跳会加速且体验到未知的惊恐发作。所以，当他高兴或兴奋的时候也会出现惊恐发作。但是，根据这一理论，惊恐发作其实并不奇怪，因为当他兴奋的时候，心跳加速，作为内部生理感受器，心悸可能诱发恐慌。这个理论也强调不是每一个偶尔经历过惊恐发作的人都会发展为惊恐障碍。相反，有特定遗传因素的人，个体认知行为易感性会使得他们更容易形成焦虑和恐惧的联结，例如神经症。

2. 惊恐的认知理论

一个早期的惊恐障碍认知理论提出，有惊恐障碍的个体对他们的机体感受更加敏感，并且更加倾向于做出悲观的解释。克拉克认为这是他们对身体感受灾难化的一种倾向。比如，一个有惊恐障碍的人可能会发现他心悸，然后推断出自己得了心脏病，或者是会引起突然晕倒的眩晕，或者认为自己患有脑瘤。这些非常恐怖的想法会在生理上引起更多焦虑的症状。这会助长他们灾难化的想法，引起惊恐发作的恶性循环（见图 5-2）。人们认识到这些灾难化的解释是没有必要的。而且这些想法在现实生活中几乎不会出现。正如贝克所说，这些自主的想法在某种程度上是惊恐的诱因。尽管目前并不清楚这些灾难化的想法是如何发展而来的，但只有那些有这种灾难化倾向认知模式的人才会继续发展成惊恐障碍。

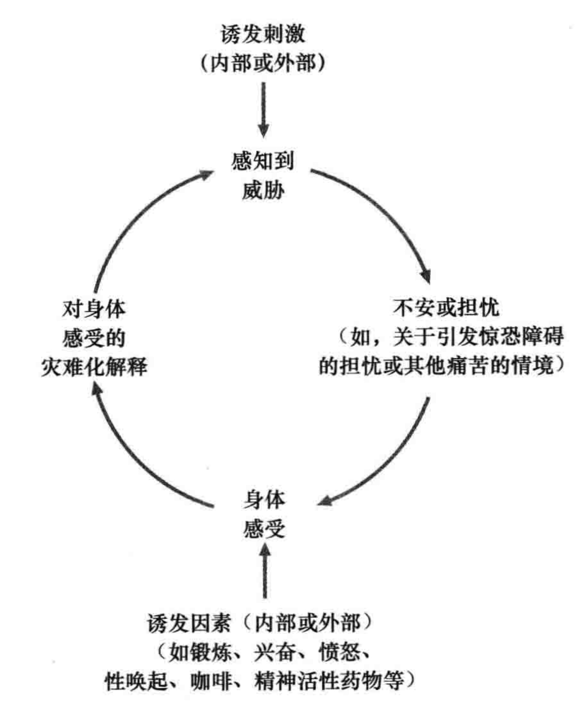


图 5-2　惊恐循环

任何感受到的猥亵都会导致不安或担忧，伴随着一系列身体感受。根据惊恐的认知模型，如果一个人对自己的身体感受做出灾难化的解释，就会夸大自身感受的猥亵，进而产生更为严重的不安和担忧，同时又会有更多身体上的症状，这又加剧了灾难化的想法。这一恶性循环的加剧导致了惊恐发作。最初的身体感受不仅来自感知到的威胁（正如这一循环顶部所示），也有很多是来自其他因素（锻炼、愤怒、精神活性药物等，正如循环底部所示）。

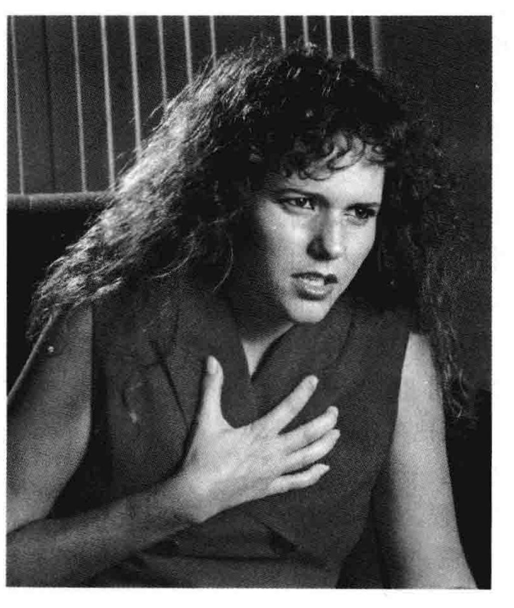
资料来源：Adapted from Clark，1986，1997.

另外一些证据是支持惊恐障碍的认知理论的。比如，惊恐障碍的患者，更有可能用灾难化的方式来解释他们的具体感受。这种灾难化的趋势越明显，他们就会越恐惧。根据这种模式我们可以预测，改变他们对躯体症状的认识会降低或者抑制恐惧。对于恐惧症的认知疗法的证据也支持了这一预测。另外一项关于预测恐惧的研究，解释了学习可以显著地减少或者抑制焦虑的症状。给惊恐障碍的患者注射氯化钠，并且简明描述或者不描述，告诉他们为什么没有必要担心这些症状。相比控制组，对于所引起的机体反应，用认知观点来解释认知的人，很少说他们对惊恐发作有一个主观的体验。

3. 基于诱发惊恐研究结果的认识和解释

以前我们认为，我们有很大可能找到一个较为简明的心理学解释，以及一个普遍的机制来帮助我们认识如此多样的惊恐诱发因素是如何引起惊恐障碍人群的极度恐慌，因为这些因素能够唤醒机体，模仿生理学线索并且能够先于惊恐发作，或者作为其他一些灾难临近的标志。惊恐障碍的患者比起其他人有比较高的生理唤醒程度，并且对一些早期的警示线索非常熟悉。因此，根据认知理论，惊恐发作的人们通常错误地解释了这些症状，并把它们作为惊恐发作或心脏病发作的开始，从而再度引起上述惊恐的恶性循环；而这些都不会在那些没有灾难化倾向的人身上出现。另外，根据惊恐障碍的学习理论，由于内部躯体的反应与之前的恐慌相联系，故而只有那些有惊恐障碍的人才会把这些躯体反应当作能够引发焦虑和恐慌的线索。

这两个理论都能够用于解释恐慌被诱发的后果，两者主要不同点在于认知理论强调患者对自身躯体感受的解释。只有他们对特定的躯体感受做出灾难化的解释时，他们才会体验到惊恐发作。这种灾难化的认知对于内部调节感受器的理论是没有必要的。因为无意识的内部感受线索将会诱发焦虑和惊恐发作。因此，学习理论模型更适合解释惊恐发作的出现。尤其是那种毫无征兆的自发的灾难化念头，同样适用于夜间睡眠时期的惊恐发作；这些惊恐发作的出现很难用认知模型来解释，因为人们做梦的时候这种发作是不会出现的，只有当他们的心理活动非常微弱的时候才会出现。



很多人将自己体验到的惊恐发作中的一些症状（例如，胸痛或呼吸短促）误认为是其他身体问题，最常见的是误认为心脏病发作。

4. 焦虑感受和直觉控制

其他关于惊恐和场所恐惧症的认知与学习理论，涉及许多不同的因素，而这些因素能够从学习或者认知的角度进行一般性的解释，比如，研究者表明，有**高焦虑感受**（anxiety sensitivity）的人更容易发展为惊恐发作，或者是惊恐障碍。焦虑感受让这些人认为这些躯体症状可能引起恶劣结果，他们经常这样描述："当我注意到心脏加速跳动的时候，我担心我的心脏病会发作。"在一项重要的研究中，杰克逊（Jackson）追踪了超过 1400 名正在接受为期五周军事训练的年轻人。高压力情况下，他们发现高水平的焦虑感受会预测自发惊恐发作的发生。对于这一问题，一些其他的研究也得到了相同结果。因此，这助长了他们预测惊恐发作的信心。但是 Schmidtet 报告的结果显示高焦虑也能预测一系列其他的焦虑障碍。因此，人们提出了一系列的问题来探讨惊恐发作较其他焦虑障碍的特殊地位。

另外，有重要研究显示，如果仅仅只有知觉控制，那么吸入的大量二氧化碳会减少焦虑甚至恐惧，而如果经历惊恐发作时，相比没有陪伴的人，有一个充满安全感的人陪伴，那么该患者有可能会减少抑郁，降低生理唤醒，并且减少惊恐发作。在充满压力的时候，如果他们对自控力和生命状况感受良好，高焦虑感受的人也可能不会惊恐发作。最后，如果患惊恐障碍的个体对他们的情绪和环境有良好的自制力时，也不会发展出场所恐惧症的回避行为。

5. 安全行为和持续的恐惧

尽管惊恐障碍患者的悲观想法一般很少成为现实，但为什么他们还是会持续地惊恐发作呢？比如惊恐障碍患者持续 20 年会有每周三四次的惊恐发作；每次他们都认为心脏病发作了，但是他们从没有过心脏病发作。在经历了成百上千次的不伴随心脏病发作的惊恐发作

后，有人就会从认知角度出发，认为这是由于那些被多次证明是错误的灾难化的想法，因为惊恐发作最后都会消失。但是，有证据显示这种状况不会发生。因为，在惊恐发生前或发生时，惊恐障碍患者通常会聚焦于安全问题。然后，他们会误认为灾难没有发生是与他们准备了充足的安全措施有关，而不能说明他们没有心脏病。

6. 认知偏见与持续惊恐

最后，许多研究表明，惊恐障碍患者更加关注危险的信息，他们不仅仅把模糊不清的躯体感受解释成存在威胁，并且他们会把其他一般性的情景解释的很有威胁性。惊恐障碍患者看起来会自发地专注于环境中有危险的信息。比如，他们害怕的东西：心悸、麻木、晕厥。一项使用了脑电技术的研究显示，惊恐障碍患者相对于一般人来说，对于有危险的信息，在他们的相应脑区表现得更活跃。而这一脑区包括对危险信息的记忆加工。这些信息加工的偏好是不是在惊恐发作开始之前出现的还不明确，但是，一旦出现，这些偏好肯定有助于维持惊恐障碍状态。比如，会让某人的注意力自发地专注于环境中有危险的信息，进而这种专注有可能引发更多的惊恐发作。

5.5.7　治疗

1. 药物

许多惊恐障碍患者服用的是抗焦虑的药物，比如苯二氮卓类的阿普唑仑或者氯硝西泮。通常患者在服药后症状缓解，功能改善。这些药物的主要特点是起效快（30 ~ 60 分钟），所以在一些急性的惊恐或焦虑发作时非常有效。但是，这些抗焦虑类的药物也有不良副作用，比如，嗜睡、镇静，而这会导致认知和行为上的减退。如果长期服用，大部分人从小剂量到大剂量服用就会引起对药物的生理依赖。当突然停药时，会引起戒断症状（神经质、睡眠紊乱、嗜睡以及惊恐发作加重）。停药缓慢、困难且易复发，这就是为什么苯二氮卓类药物不再作为治疗首选的原因。

另一类药物是抗抑郁类药物，这些药物对于惊恐障碍和场所恐惧症非常有效。比起抗焦虑类药物，抗抑郁类药物既有优点又有缺点。主要优点是他们不会引起生理依赖，但是苯二氮卓类会引起依赖。抗抑郁药同样会减轻抑郁症状和惊恐障碍。但是，通常需要四周才能见效。所以在惊恐发作这种特殊情况下，该药物并不是很有效，而且存在麻烦的副作用，比如口干、便秘、驾驶时视物模糊以及性欲减退，这导致很多人拒绝服用该药，或者中途停止服药。而且，停止服药后复发率高。

2. 行为疗法与认知行为疗法

20 世纪 70 年代早期，对于场所恐惧症的最初行为疗法，通常是在治疗师或者家庭成员的帮助下进行对恐惧情境的延时暴露，同样对于特殊恐惧症和社交恐惧症，该疗法目的在于使人们逐渐面对他们害怕的情境并且认识到没有什么可怕的。这种基于暴露的疗法非常有效，帮助了 60% ~ 75% 场所恐惧症的患者，并且有显著的临床改善。疗效可以维持 2 ~ 4 年。但仍然有 25% ~ 40% 的患者没有达到临床上显著改善的水平。

这种最初的治疗方式的限制条件是该疗法不能针对特定的惊恐发作。在 20 世纪 80 年代中期，随着临床研究者逐渐认识到对于大部分场所恐惧症患者来说惊恐发作的重要性，有两种新的技术日益发展。其中一项技术就包括了暴露疗法的变形。这种暴露被称为内感式暴露，是指将患者暴露于自身内部的恐惧感受。这一疗法的思路就是内部感觉应该同场所恐惧采用相同的治疗方法来治疗，也就是说，通过延时暴露内部感觉来达到使恐惧消失的目的。

实践进展

惊恐障碍的认知行为治疗

惊恐障碍的认知和调节模型对于形成新的高效的治疗方法产生了贡献，这些疗法在世界上很多地方都得到了普及（Mitte，2005；Barlow et al.，2007）。虽然治疗方法各有不同，但每一种都是认知行为疗法的某种形式。例如，巴洛（Barlow）、克雷斯克（Craske）等人发明的惊恐控制疗法得到了广泛的应用，在该疗法中，几种不同的认知和行为技术结合起来，该疗法通常持续 12 ~ 15 次会谈（Barlw & Craske，2000，2007；Craske et al.，2000）。

惊恐控制疗法涉及许多方面。首先，教育来访者关

于焦虑和惊恐的本质，以及体验这两种情绪能力所具备的适应性。来访者通过学习个体面临惊恐时“战或逃”的反应本质，可以意识到自己所体验到的惊恐是正常且无害的。

治疗师也教育来访者采用自我监控的方式，通过写日记来记录自己的焦虑和惊恐的体验。治疗的第二部分涉及教授个体采用控制呼吸的方式来应对惊恐。首先让来访者过度呼吸。我们都知道过度呼吸会引发一系列不愉快的感受（比如头晕、犯困、胸部紧张），这些感受经常也在惊恐发作时出现（你可以通过快速而深沉的呼吸来获得这种感受）。通过学习如何控制他们的呼吸，他们就掌握了一门新的应对技巧，以此来降低他们本身创造一些他们特别恐惧的症状的可能性。

第三部分，治疗师教授来访者识别他们处在惊恐发作和焦虑唤起情境时的自动思维。通过指出有惊恐障碍的来访者的逻辑错误来促使他们学习重新以一种合乎现实逻辑的方式来分析他们的自动思维。比如，一个人在心悸的时候特别害怕引发心脏病，那么治疗师会要求他检验他的想法是否真的会实现（最近一次是什么时候你的医生告诉你你的心脏是健康的？30岁的时候有心脏病的可能性是多少），之后的会谈中，治疗的认知部分专注于教授来访者如何去灾难化，也就是说，让他们学习如何思考在惊恐发作时最糟糕的结果（例如，如果他们在开车的时候惊恐发作，他们可能不得不将车子停在路边直到自己缓解下来）。一旦他们学会去灾难化以后，整个对惊恐体验的害怕程度通常会降低。

最后，治疗涉及将来访者暴露在自己最害怕的情境中或自己最害怕的身体感受中。因为内感受恐惧（对身体感受的恐惧）是惊恐的重要部分，来访者需要在治疗师的指导下进行一系列练习来感受不同的身体感受。这些感受包括过度换气、通过一根吸管呼吸、猛摇头、慢跑、憋气一分钟等类似的情况。每一次练习之后，来访者需要描述他们所体验到的感受，讨论这些感受与他们在惊恐发作时的感受的相似性。与他们惊恐发作时最相似的那些感受是需要关注的重点。我们通常认为如果来访者经常练习对这些感受的体验，那么他们忍受这些不舒服感受的能力就会增强，同时他们在产生这些感受以后的内心焦虑就会逐渐减少。然后，那些有过度场所恐惧回避的来访者开始试着将自己暴露在他们所害怕的地方，持续足够长的时间直到焦虑减少。这一部分的治疗会一直进行直到来访者确实学会了一系列的应对技巧（既包括认知技巧也包括呼吸技巧）。

5.6 广泛性焦虑障碍

大部分人只会偶尔感到担心或者焦虑，焦虑是一种适应性的心理活动，有助于我们制订计划并且准备应对可能存在的威胁。但对于小部分人来说，他们会对生活中的很多不同方面表现出担心或者焦虑，而且这种忧虑会逐渐变得反复、过度、无缘由。这些案例可能会被诊断为**广泛性焦虑障碍**（generalized anxiety disorder，GAD）。DSM-Ⅳ-TR的标准中标明这种担忧时间多于不担忧时间的情况必须超过6个月，并且体验到控制的困难。这些担忧必须与不同的事情和活动有关，而且不能被轴1的其他障碍所解释，例如惊恐发作等。这种持续担忧的主观体验也必须伴随着6项其他症状中的至少3项，正如表中所示，比如肌肉紧张或易疲劳等。

患上广泛性焦虑障碍个体的大体情况是他们生活在一个相对更具有未来指向的焦虑、慢性地紧张、担忧和无法控制的弥散性的不安情绪当中。他们也经常对周围环境中可能的威胁刺激产生警觉，并常常会进行一些回避活动，比如拖延、检查、给关心的人打电话确认他是否安全（Barlow，2002；Barlow et al.，1996）。这种焦虑不安在其他焦虑障碍中也会存在（例如，有场所恐惧症的人会表现出对可能产生的惊恐发作和死亡产生预期性焦虑，而社交恐惧症患者对可能的消极社会评价产生焦虑）。但是这种不安是广泛性焦虑障碍的关键性症状，因此Barlow和其他研究者将广泛性焦虑障碍看作最“基础”的焦虑障碍（Roemer，Orsillo，& Barlow，2002；Well & Butler，1997）。

广泛性焦虑障碍患者早期的持续性担忧使得他们心烦意乱、十分沮丧。研究发现，他们所担忧的最为普遍的内容包括家庭、工作、财务和身体（Roemer et al.，1997）。他们不仅对做决定感到困难，而且即使做出了决定，他们也会不停地担忧，即使是上床睡觉以后，仍然担心可能出现的错误和没有注意到的情况，担心自己做出了错误的决定。他们缺乏欣赏的逻辑，对于我们大多数人来说，为我们无法控制的事情而担忧是毫无意义的事情。

下面是广泛性焦虑障碍的典型例子。

案例分析　一名患有广泛性焦虑障碍的研究生

约翰是一名 26 岁的单身研究生，他在一所有名的学校学习社会科学。他报告说自己几乎对生活中的所有事情感到焦虑，而且在他离家前往常春藤联盟学校时这种焦虑变得更为严重了。在过去一年中，他的焦虑严重影响了他的社会功能，并且他对生活的各个方面都感到担忧，比如他自己和他父母的生命安全。几个月前一次偶然的机会，他想到他的心脏比平时跳得更慢了，并且感觉到了一些刺痛，这使得他担心自己可能快死了。另一次偶然的机会，他听到飞机场的广播里叫到他的名字，他就担心家里有人可能快死了。他对自己的未来同样也感到非常担忧，因为他的焦虑使得他完成自己的毕业论文都存在困难。约翰也极度担心自己成绩不好，虽然他的成绩从来没有不好过。在教室里他极度担心教授和其他学生怎么看他这个人。虽然他有很多朋友，但是他对约会总是感到很害羞，因此从来没有交过女朋友。他觉得只有他非常有把握的时候才会找女生约会，所以从一开始，他和女生关系就比较僵。他同时也非常担心地认为如果女生不想和他约会的话，就表明他是令人厌恶的。

除了他对那些无法控制的事情的担忧以外，约翰还报告自己的肌肉紧张，并且非常容易感到疲惫。他发现自己集中精力比较困难，并且缺少休息。有时他感到特别焦虑难以入睡，但有时他又睡得特别香，使得他可以短暂逃离这些担忧。他经常体验到头晕和心悸，并且在过去体验过全面地惊恐发作。

约翰的母亲也特别焦虑并且被诊断为惊恐障碍。约翰表现得非常聪明，他能够在学校表现得很好，除了他一直存在的焦虑问题以外。但完成学业和开始工作的压力如今摆在他面前，而且他年纪越来越大但从来没有约会过，他觉得焦虑问题已经非常严重了，打算寻求治疗。

DSM-Ⅳ-TR

广泛性焦虑障碍的诊断标准

a. 过分地担忧和焦虑，并且担心的时间长于不担心的时间，这样的情况多于 6 个月。

b. 个体发现这种担忧很难控制。

c. 这种焦虑和担心涉及以下 6 个症状中的 3 项以上：

（1）不安的和紧张的。

（2）易疲劳。

（3）难以集中注意力。

（4）烦躁的。

（5）肌肉紧张。

（6）睡眠紊乱。

d. 焦虑和担心不符合轴 1 中其他障碍的特征。

e. 症状引起的临床上明显的痛苦或功能损害。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

5.6.1　患病率、发病年龄、性别差异

来自美国国家疾病委员会的调查显示，人群中约有 3% 的人在一年中患上了广泛性焦虑障碍，而约 5.7% 的人在人生中的某些时刻经历过焦虑发作（Kessler, Berglund, et al., 2005a；Kessler, Chiu, et al., 2005；Kessler et al., 1994）。广泛性焦虑障碍倾向于发病缓慢。一项针对广泛性焦虑障碍患者的 12 年追踪研究表明，有 42% 的被试 13 年都没有得到症状缓解，而对于那些症状缓解的个体，几乎一半又出现了复发（Bruce et al., 2005）。广泛性焦虑障碍在女性中发生的比率是男性的两倍。虽然广泛性焦虑障碍非常普遍，但是这一障碍的大部分人群都功能良好，尽管他们有很高水平的担忧和很低的幸福感（Stein et al., 2004）。相比于惊恐障碍或重性抑郁障碍这种经常使人虚弱的心理障碍，广泛性焦虑障碍患者只有很少的可能性去寻求心理治疗。然而，广泛性焦虑障碍患者经常因为诸如肌肉紧张或疲惫的问题寻求药物治疗，并且在这些方面消耗了大量的医疗资源，这一点与惊恐障碍类似（Greenberg et al., 1999；Katon et al., 2002）。

广泛性焦虑障碍的发病年龄比较难以确定，因为 60% ~ 80% 的广泛性焦虑症患者认为他们一直存在焦虑，并且其他人会报告他们的发病是缓慢且隐匿的（Roemer et al., 2002; Wells & Butler, 1997）。但最近的研究发现，广泛性焦虑障碍一般在老年人中比较常见，对于老年人

来说这是最常见的焦虑障碍类型（e.g.，Roemer et al.，2002；Stein，2004）。

广泛性焦虑障碍经常与其他轴1障碍共病，尤其是其他焦虑障碍和心境障碍，例如惊恐障碍、社交恐惧症、单纯恐惧症、创伤后应激障碍和重性抑郁障碍（Brown，Campbell，et al.，2001；Kessler，Chiu，et al.，2005；Tyrer & Baldwin，2006）。另外，很多广泛性焦虑障碍患者（如约翰）有时会体验到惊恐发作（Barlow，1988，2002）。不难想象，广泛性焦虑障碍的个体会大量使用镇定类药物、安眠药以及饮酒，这同时也使得广泛性焦虑障碍的临床表现更为复杂（Tyrer & Baldwin，2006）。

5.6.2 心理因素

1. 心理动力学观点

根据这一观点，广泛性焦虑是无意识中自我和本我相互对抗的结果。广泛性焦虑的个体这一冲突没有得到很好的解决，他们的防御机制已经崩溃，或者就从没发展过。弗洛伊德认为，是原始的性本能和死亡本能没有得到满足，或者得到满足以后受到了惩罚，从而导致广泛性焦虑。当个体时常经历极度焦虑时，防御机制被打破，如果经常压抑本我，这种情况也会发生。不幸的是这一观点无法得到验证，因此被临床工作者所唾弃。

2. 认知的不可控性和不可预测性

比起可控并且可预测的反感事件，不可控和不可预测的事件会使人更为紧张，可想而知，后者会引发更多的恐惧。相反，如果个体觉得生活中的很多方面是可控的，那么就不会发展成广泛性焦虑。

故而研究者假设，广泛性焦虑障碍的患者，可能一生中经历过许多事件，这些事件多数是不可控也是不可预测的。比如工作时或者是约会时，突然出现恶劣心境或者为一些琐碎的事情大发脾气，这就会使得一个人长期处于焦虑状态之中。尽管包括广泛性焦虑障碍在内的不可控和不可预测事件中大部分不会像应激障碍那样极端、让人受伤，但是，仍有一些证据显示有GAD的这些人比起有其他焦虑障碍的人，更有可能在童年时期受到过创伤。并且，广泛性焦虑的患者比起没有焦虑障碍的人和惊恐障碍患者对未知事件的耐受性与耐心明显缺少。这表明，他们无法忍受未来的不可预测，最近的研究也发现，对未知事件越是无法承受，广泛性焦虑障碍就越严重。



有可能广泛性焦虑障碍个体所体验到的慢性紧张和过度警觉来源于他们不能获取周围环境中的安全信号。没有这种安全信号，比如不知道老板或配偶何时会朝他们发火，他们可能会一直无法放松并且没有安全感。

另外，无法承受未知事件的人，也同样无法承受紧张和警惕的感觉，这可能是因为他们的生活缺乏安全信号。如果一个人经常体验到预期的紧张和焦虑，那么，他们不仅会预测糟糕事情的发生，当信号消失时他们也会感觉很安全。但是，如果另一个人经历很多无法预测并且没有任何征兆的压力时，那么即使放松时他也不会感到安全，这些未知事件可能会导致长期的焦虑。因此，安全感的相对缺失可以帮助解释为什么广泛性焦虑患者会经常对可能的威胁感到紧张和警觉。

3. 焦虑的重要地位和积极作用

现在我们认为焦虑过程是广泛性焦虑患者的核心特质。同时焦虑特质也是近几年众多研究的焦点问题。这里我们首先论述焦虑的本性和功能。接下来，我们将进一步解释为什么焦虑在一些人身上是一个自动激发并自动维持的过程，以及为什么知觉到是不可控制的。

伯尔克维克（Borkovec）和他的同事同时研究了广泛性焦虑患者担心的益处以及焦虑的实际功能。比如广泛性焦虑的患者通常会认为担心可以避免出乎意料的灾难，可以避免情绪问题以及准备和处理重大事件。

一些来自广泛性焦虑人群的证据显示，这种担心的积极面在维持高水平焦虑和担心中扮演了重要角色，尤其是在广泛性焦虑发展的早期。另外，一项研究焦虑过程功能的研究有助于解释为什么焦虑过程能自我为耻。当广泛性焦虑患者开始担心时，他们对反感事件的情绪和生理反应实际上是受到压抑的。这种对心理和生理的压制可能又强化了担心的过程，因为担心抑制了躯体反应，它也同样将人从经历和事件中隔离出来，而这些事件正是他所担心的。众所周知，如果那种

消失的焦虑再度出现，那么这种加工过程是必要的。因此，对于危险信息的焦虑就会一直存在。

4. 担忧的消极作用

尽管担忧有积极作用，但是也有一些消极层面。比如，担忧本身就不是一件愉快的事情，并且会导致更深的焦虑感和危机感。只是因为患者能够想象到所有可能的灾难结果。另外，比起一般不担忧的人，担忧的人更倾向于做出消极的想法。比如，威尔（Weel）让人们看一部恐怖电影。电影结束之后，要求一部分人放松镇静下来，要求另一部分人想象电影中的重要镜头，还有一部分人被要求用语言的形式来表达关于这部电影方面的担忧。几天之后，担忧情景下的人对该电影表现出最强的闯入性画面。

最后，有大量证据表明任何试图控制这些想法的行为，可能会导致这种闯入思维的增加，以及控制无力感的增强。另外与之相随的是这些闯入思维可以作为更高焦虑的一个诱发因素，并使得不可控感在广泛性焦虑人群中继续发展。正如我们所提到的，知觉到的不可控感是与增加的焦虑相联系的，所以一个关于焦虑、担忧、闯入性思维的恶性循环就会形成。

5. 对危险信息的认知偏差

广泛性焦虑的患者不仅常常感到恐惧，并且他们在加工危险信息的过程中会出现偏差。这是因为他们的大脑被危险模式所主导。已有研究表明，广泛性焦虑患者更容易把注意力集中在危险的信号上面。并且，对危险信号方面的警戒，可能发生在认知加工的早期阶段，甚至是在信号还没进入患者意识之前。如果已经确诊是焦虑，那他的注意力会自动集中在环境中的危险信号上，而这样反过来会维持甚至加重焦虑。最近的研究也表明，这种注意偏差与焦虑存在因果关系。广泛性焦虑的人比起正常人，更容易认为未来会发生糟糕的事情，并且更倾向于对模糊事件进行可怕的解释。比如，当患者读到一系列含义模糊的句子，他们更容易对每个句子做出危险的解释。

5.6.3 生物因素

1. 基因方面

尽管有证据表明遗传和 GAD 之间存在关系，但也只是中等程度的相关，比起其他焦虑障碍与遗传关系要小得多（除恐惧症）。最近双生子的研究表明，按照 DSM-Ⅳ-TR 的诊断标准，GAD 与遗传之间存在 15% ~ 20% 的相关。

2. 神经递质与神经激素的异常

（1）γ- 氨基丁酸（GABA）的功能缺陷。20 世纪 50 年代，科学家研发了苯二氮类药物来减少患者的焦虑。到了 20 世纪 70 年代，科学家发现这些药物的作用原理可能是通过激活 γ- 氨基丁酸来实现。研究发现，高焦虑的人都存在 γ- 氨基丁酸的功能缺陷，因而使得个体大脑在压力情境中不能有效抑制焦虑的出现。苯二氮类药物减少焦虑的机制主要有两种方式：一是通过增加与焦虑有关的大脑特定区域（如边缘系统）的 γ- 氨基丁酸的活性，二是抑制应激激素皮质醇的释放。究竟是 γ- 氨基丁酸的缺陷引起了个体的焦虑，还是焦虑引起了 γ- 氨基丁酸的功能缺陷，这些都还不得而知，但可以确定的是，γ- 氨基丁酸的功能缺陷是焦虑存在的一个危险性因素。

近年来，研究者还发现 5- 羟色胺也参与了广泛性焦虑障碍的调节过程（Goodman,2004；Nutt et al.，2006）。现在，研究者都知道 γ- 氨基丁酸、5- 羟色胺还有可能包括去甲肾上腺素都对焦虑障碍有重要的影响，但是这些神经递质间的交互影响方式依然不得而知（LeDoux，2002）。

（2）促肾上腺素皮质激素释放激素系统与焦虑的关系。促肾上腺皮质素释放素（CRH）是一种能使人产生广泛性焦虑障碍（抑郁）的重要因子（Leonardo & Hen，2006；Maier & Watkins，2005）。当个体体验到压力或感受到威胁时，CRH 会刺激垂体腺释放促肾上腺皮质素（ACTH），反过来，ACTH 又会刺激肾上腺释放压力素——氢化可的松（Leonardo & Hen，2006），它可以帮助个体应对外界的压力。CRH 在广泛性焦虑障碍中的作用主要是通过对终纹核（杏仁核的延伸，见图 5-1）的效应来实现，近年来，这一区域被认为是调节广泛性焦虑障碍的重要大脑区域（e.g.，Davis，2006；Lang，Davis，& Ohman，2000）。

3. 焦虑与惊恐发作的神经生物学差异

正如我们在本章开头注意到的一样，当代理论家对害怕、惊恐发作和焦虑的基本特征进行了区分，包括神经生物学方面的比较。害怕与惊恐是一种应激反应的激

活，与其密切相关的大脑区域和神经递质与情绪反应的神经基础类似，如杏仁核（和蓝斑），神经递质有去甲肾上腺素、5-羟色胺等。广泛性焦虑障碍是一种弥散的情绪状态，是一种对可能即将发生的威胁的觉醒和准备状态，与其密切相关的大脑区域、神经递质和荷尔蒙主要是边缘系统（特别是终纹核）、γ-氨基丁酸、促肾上腺皮质素释放素（Davis，2006；Lang et al.，2000）。虽然5-羟色胺在焦虑和惊恐发作中都具有重要作用，但其作用方式是不一样的。

5.6.4 治疗

1. 药物治疗

许多广泛性焦虑障碍患者都会咨询家庭医生，希望从他们那里得到帮助，以缓解神经紧张、焦虑或者是各种各样的心理及生理上的功能障碍。大多数情况下，医生都会开具苯二氮类的镇静类药物（如阿普唑仑、氯硝西泮）来缓解患者的紧张、减少躯体症状等。在有些情况下，这些药物会出现误用，因为这类药物对于缓解担心及其他心理症状的效应并不明显。此外，患者还会产生对这些药物在生理及心理上的依赖，不易停用药物或逐步减少药量。一类新药物——丁螺环酮（不属于苯二氮类）既具有镇静作用，又不会使人产生生理上的依赖，在缓解焦虑上也比苯二氮类的药物更有效，但是，它要在2～4周之后才能见效（Roy-Byrne & Cowley，2002，2007）。许多用于治疗惊恐障碍的抗抑郁类药物用于治疗广泛性焦虑障碍也非常有效，特别是在缓解心理症状上要比苯二氮类的药物更有效（Goodman，2004；Roy-Byrne & Cowley，2002），但是，这类药物也要在数周之后才能见效。

2. 认知行为疗法

随着临床研究者对认知行为治疗技术的精细化，认知行为疗法在治疗广泛性焦虑障碍上的效果明显增加。CBT通常将行为技术（如肌肉放松）和认知重构技术结合起来，认知重构技术旨在减少与GAD相关的歪曲信念、信息加工偏差及灾难化倾向（Barlow，Allen & Basden，2007；Borkovec，Newman，et al.，2002；Borkovec，2006）。最初，在焦虑障碍中，广泛性焦虑障碍被认为是最难治疗的一种，在某种程度上，这种观点现在仍然正确。但是，技术在进步，元分析结果显示，CBT在治疗GAD许多症状上疗效显著（Mitte，2005）。至少，CBT在减少症状上的效果要比苯二氮类药物的效果要大，并且中途放弃的患者也相对较少。



使用CBT技术治疗约翰的GAD

前面提到的约翰（他是一名患有GAD的在校学生），可以作为CBT治疗GAD的成功案例。在接受认知行为治疗之前，约翰在一个学生咨询中心进行了数月的心理咨询，但是他并不认为这种“谈话治疗”有作用。他曾经听说认知行为治疗的效果显著，因此他接受了CBT的治疗。他总共接受了6个月的治疗，在治疗中他发现深度肌肉放松有助于减少他的紧张水平。认知重构技术帮助他减少了对自己生活等各方面的担心。在正式结束治疗之前，他还是有拖延问题，但是正在逐步改善中。在因为经济原因结束治疗之后，他的社会行为显著增加，并且尝试约会。现在，如果一名女性拒绝跟他约会，他能坦然接受，认为这并不意味着他是个无趣的人，而会简单地认为“我们俩不合适”。

5.7 强迫症

在诊断中，**强迫症**（obsessive-compulsive disorder，OCD）指出现不必要的、闯入性的强迫思维，令人痛苦的意象，通常伴随着强迫行为的出现，这些行为的目的是减少强迫思维、冲动或者是防止可怕事情的发生（见DSM-Ⅳ-TR）。根据DSM-Ⅳ-TR可知，**强迫思维**（obsessions）包括反复而持久地经历某些闯入的、不恰当的以及不必要的观念、冲动或是意象，具有这些思维的个体，会想尽办法来抵抗或压抑它们，有的人还会通过其他的强迫思维或是强迫行为来中和这些思维。**强迫行为**（compulsions）包括明显的重复的长时间的仪式化行为（如洗手、排序、检查）和内隐的心理仪式化行为（如计数、祈祷、默念某个词）。强迫症患者常常感觉自

DSM-Ⅳ-TR

强迫症的诊断标准

a. 强迫观念或是强迫行为

强迫观念由下列 4 条来定义：

（1）反复出现持久的思想、冲动、意象，在病程的某些时段体验为闯入的和不适当的，并引起显著的焦虑或苦恼。

（2）这些观念、冲动或是意象不仅仅是对现实生活问题的过分担忧。

（3）患者努力忽略或者压抑这些观念、冲动或是意象，或是用其他的想法或行动来中和。

（4）患者认识到这些强迫性的观念、冲动或是意象都是自己头脑的产物。

强迫行为以下列 2 条来定义：

（1）患者感到作为对强迫观念的反应或按照必须严格遵守规则而被迫做出重复行为（如洗手、排序、核对）或是精神活动（如计数、默默地重复单词）。

（2）这些行为和精神活动的目的在于防止或者减轻痛苦，或者是预防某些可怕的事件和情景；然而，这些行为和精神活动与他们所要达到的目的实际没有关联，或者明显过度。

b. 在病程的某一阶段，患者认识到其强迫观念或者强迫行为是过度的或是不合理的。

c. 患者的强迫观念或者强迫行为造成了显著的痛苦，耗费大量的时间（每天超过 1 个小时），或者明显影响患者的正常生活、工作、学习的功能，或是正常的社会活动和社交关系。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

己被强迫思维驱使着表现这些强迫行为，并且这些强迫行为的表现还有一套非常严格的规则。患者的强迫行为主要是为了减少痛苦或是防止某些灾难化事件的发生。

此外，我们必须意识到强迫观念是我们自己内心的产物，而不是外界强加的。然而，强迫症患者关于他们这种无意识的、过多的强迫观念及强迫行为的自知力是一个统一的连续体（Foa & Kozak，1995；Steketee & Barlow，2002）。在少数案例中，强迫症患者的这种自知力是完全缺失的。我们中的大多数人有过比较小的强迫观念，如我们是否锁了门或是关了炉火。此外，我们中的大多数人也表现过重复的、刻板的行为，如检查门是否锁了、炉火是否关了等。然而，强迫症患者的这些强迫思维是过多的、持续的，并且患者还会感到痛苦，与这些强迫观念相关的强迫行为则会过多地干扰我们的日常活动。此外，研究者发现，正常的与异常的强迫观念和强迫行为是一个统一连续体的两极，主要是在强迫思维的频率、强度以及强迫行为的持续性和干扰性上的差异。

强迫观念大多数情况下包括伤害恐惧，害怕自己伤害自己或他人。其他普遍的主题有整齐的需要，与性、宗教和攻击有关的强迫观念等。这些普遍的主题有跨文化的一致性和终生不变性（Gibbs，1996；Steketee & Barlow，2002）。有关暴力和攻击强迫思维的例子有，妻子有在丈夫和孩子的饭菜里下毒的强迫思维；女儿持续地想象将母亲推下飞机或是楼梯。虽然，这些强迫思维一般很少被实施，但是它仍然是人们痛苦及困扰的来源，例如麦克就是强迫症患者的典型例子。

正如我们注意到的一样，强迫症患者常常感觉自己被强迫着做一些重复的、无意义的、不必要的行为。强迫性的行为总共可分为五类：强迫性清洗、强迫性检查、强迫性重复、强迫性排序、强迫性计数（Antony et al.，1998），很多患者身上会表现出多种强迫性行为。少部分患者的强迫行为表现为日常行为速度过缓（比如吃饭、穿衣），还有的患者表现为对对称或是偶数的苛求（Rasmussen & Eisen，1991；Steketee & Barlow，2002）。

强迫性清洗的变化范围可以从相对轻度的行为（如在上完洗手间后花 15 ~ 20 分钟洗手）到非常极端的行为（如花几个小时的时间用消毒液洗手直至手掌出血）。强迫性检查同样包括从轻度到极端的变化范围，相对轻度的行为的例子如在出门前检查两三次灯是否关了；相对极端的例子如麦克的例子。强迫性清洗与强迫性检查的表现均包括过多的时间和重复性的计数。强迫性行为或是仪式化行为的表现均是为了减少内心的紧张和获得满足感、控制感，因为这些行为对焦虑的减少效果是暂时的，因此需要不断重复（Rachman & Hodgson，1980；Steketee & Barlow，2002）。



案例分析 强迫性忏悔和强迫性计数

麦克是一个28岁的单身男人，在接受治疗时，他正遭受着有关给他人带来伤害的强迫思维与强迫想象带来的痛苦，如他在驾车时总认为自己碾压了行人。他也有非常严重的犯罪强迫思维，如偷商店里的枪或是给家人或朋友下毒。与这些强迫行为相伴随的行为是强迫性检查。比如，有一天，当他在驾车时，他强烈地认为他在一个十字路口撞到了一个行人，制造了一起交通事故，因此，他感觉自己被这种想法驱使着花了数个小时在那个十字路口查找有关那起事故的证据。

当他感觉自己无法独自生活时（在他大学毕业后自己一个人住了很多年），他接受了焦虑障碍中心的治疗。他是一个非常阳光的、极具艺术天赋的男孩。他在一所非常著名的大学里完成了艺术学习，在他20岁时（强迫思维还未出现），他已经是一名有名的年轻艺术家。刚开始时，他总是被一些他可能犯罪实际上没有犯罪的思维纠缠；随后发展成害怕自己真的犯罪，并且开始忏悔。强迫性计数、回避行为及忏悔使他放弃了自己的事业，不得不退掉自己的公寓，搬回家和父母一起住。

在他提出治疗时，麦克的有关伤害他人及忏悔罪行的强迫思维极其严重以致他几乎将自己幽禁在父母家中。如果他有一个录音机在手上，他能一个人待在家里，因为他能从录音中检查自己是否真的犯罪。从他家到咨询中心有几个小时的车程，他的母亲不得不与他同行，为他驾车。他也不敢跟人打电话，因为他怕在通话时忏悔自己没有犯下的罪行，因为同样的原因他也不能跟人通信。他甚至不能独自到商店或是公共洗手间，因为他怕自己在这些地方的墙上写下自己的忏悔书，那样他会坐牢或是受到惩罚。

5.7.1 患病率、发病年龄、性别差异

虽然强迫症的患病率比其他焦虑障碍的患病率要低，但是它的患病率还是要比我们想象的要高（Antony et al.，1998）。美国患病率研究复测显示强迫症的平均患病率为1%，平均终生患病率为1.6%（Kesslar，Berglund，et al.，2005a，2005b）。英国2000年的一项流行病学的调查显示强迫症的点患病率（1个月）为1.1%（Torres et al.，2006）。90%寻求治疗的强迫症患者均具有强迫思维和强迫行为（Foa & Kozak，1995；Franklin & Foa，2007）。当把强迫想法和数数等冲动也算作强迫行为，这一数字上升至98%。

离婚与失业人群在强迫症上的患病率相对较高（Karno et al.，1998；Torres et al.，2006），这并不奇怪，因为强迫症会对人际交往以及职业功能造成巨大影响。一些研究显示，在成人中强迫症的性别差异很小或根本没有，这是强迫症与其他焦虑障碍的不同点。但是，英国最近一项流行病学调查显示强迫症患病率的男女性别比是1∶1.4（Torres et al.，2006）。虽然强迫症多发生于青少年期或是成年早期，但是在儿童期也较常见，而且儿童的发病症状与成人的极为相似（March & leonard，1998；Torres et al.，2006）。当患者在儿童期或青少年早期发病时，男孩的患病率通常比女孩高，并且更为严重。强迫症的大多数病例都是慢性起病，虽然症状的严重性程度随着时间的变化是胶着的或者是减弱的，但是一旦达到严重水平，就倾向于慢性发展。



霍华德·斯特恩（Howard Stern），同其他遭受OCD折磨的人一样，发现通过强迫行为或一系列仪式化的行为带来紧张缓解和控制感，并从中得到解脱。在他的著作《美国小姐》中，斯特恩描述了诸如只用小指翻杂志、只能左侧着身体进门、看电视时只能以一种固定的顺序换台等行为。

与其他焦虑障碍一样，强迫症也经常与心境障碍及其他焦虑障碍共病。与抑郁症共病的情况最为普遍，初步估计1/3的强迫症患者在人生的某个阶段会体验到抑郁心境，多达80%的患者会有抑郁症状的出现（Steketee & Barloe，2002；Torres et al.，2006）。因为强迫症的慢性及使人衰弱的特性，也不难理解强迫症患者至少会部分体验到抑郁心境。在焦虑障碍中多达10种疾病会与强迫症共病，如社交恐惧症、惊恐障碍、GAD、PTSD等（Kessler，Berglund，et al.，2005；Torres et al.，2006）。



我们很多人有一些强迫行为，但是强迫症患者在应对强迫思维时不得不重复进行某些强迫行为，只有这样才能缓解强迫思维带来的焦虑和不适感。尽管个体意识到这种行为是过度的或不合理的，但个体感到无法控制这种冲动。强迫洗手的患者可能会每天花费很多时间不停地清洗手，甚至会用一些带有研磨作用的洗涤剂，直到手流血不止。

另一类近 15 年来刚刚得到关注的躯体形式障碍——躯体变形障碍（BDD）与强迫症共病的现象也非常普遍。一项调查显示，12% 的强迫症患者同样具有躯体变形障碍（e.g.，Phillips，2000，2005；Phillips et al.，2007；见第 7 章讨论的躯体变形障碍）。

5.7.2 心理因素

1. 强迫症是习得的行为

关于强迫症的行为主义或学习理论的观点源于莫瑞（1947）的回避学习的双加工理论。根据这一理论的观点，中性刺激与恐怖的想法或经验的联结使人产生焦虑。例如，触摸门把手或者握手可能与一些恶心的污染物联系在一起，一旦建立了这种联结，个体可能会发现因为与人握手或触摸门把手而产生的焦虑可以通过洗手来减轻，多次联结后，洗手反应得到强化，因而当他以后因为污染物而产生焦虑时，洗手行为增加的可能性显著增加（Rachman & Shafran，1998）。一旦习得了这种模式，这种行为将很难消除（Mineka，2004；Minka & Zinbarg，1996，2006；Salkovskis & Kirk，1997）。此外，任何可以提高焦虑水平的紧张性刺激都会导致动物的回避反应和人类的强迫性行为（e.g.，Cromer et al.，2007）。

根据这一理论可以预测，在恐惧的物体前或情境中暴露在治疗强迫症时将非常有效，条件是要求暴露后个体应当减少仪式化的行为，这样可以使患者知道即使在没有仪式化行为时，焦虑也会自然平息（Rachman & Shafran，1998）。这是行为主义治疗强迫症中最有效的一种方式。因此，早期行为主义观点可以有效地帮助我们理解哪些因素在保持我们的强迫行为，因此来发展治疗强迫症的有效形式。但是这一理论观点并不能很好地解释强迫症患者为什么会产生强迫观念，以及有些强迫症患者从来未表现出强迫行为的现象。

2. 强迫症与准备状态

正如**准备状态**（preparedness）让我们从进化的角度来理解恐惧一样，特殊恐惧症和社交恐惧症对于人类的祖先来说或许是有适应意义的。我们同样可以在进化背景下考察这一概念来扩大我们对强迫症的理解（De silva，Ranchman，& Seligman，1997；Rapoport，1989）。例如，恐惧污染物的观念与强迫性洗手非常普遍，以致使我们认为它们的发生不是出于偶然的。大家一致认同的观点似乎是，人类对污垢、污染物以及其他可能的危险情况的强迫并不是凭空而来，而是有深刻的进化根源（Mineka & Zinbarg，1996，2006）。

此外，许多理论家发现很多动物在攻击情境或是类似人类强迫症中的强迫行为出现时会出现替代行为（Craske，1999；Mineka & zinbarg，1996；Rapoport，1989；Winslow & insel，1991）。如小鸟在高攻击或是挫折情境中会整理自己的羽毛或是筑巢。因此，在强迫症患者身上能见到类似梳理羽毛的受到强迫性思维驱使的强迫性清洗等行为。

3. 认知因素

（1）努力压抑强迫思维的结果。正常人在尝试压抑一些不良想法时（如，不要去想白熊），他们也会经历一些矛盾的心理（Abramowitz et al.，2001；Wegner，1994）。正常的与异常的强迫思维的主要差异是个体抵抗自己的思维及评估思维的不可接受性上的差异。强迫思维出现的频率及与这些思维相伴随的负性情绪可能是促使个体对其进行压抑的一个原因。如，要求强迫症患者记录强迫洗涤思维出现的次数，结果发现在指导被试压抑强迫思维时，其强迫思维出现的次数是未要求对强迫思维进行压抑的两倍（Salkovskis & Kirk，1997）。此外，

研究显示，对强迫思维进行压抑增加的不只是强迫思维出现的频率，而是在更广泛的范围内增加强迫症症状的程度（Purdon，2004）。最后，对强迫症患者的日记研究发现，尽管对强迫思维进行压抑在缓解强迫症症状上的效果甚微，但是患者确实花费大量的时间对强迫思维进行强制压抑（Purdon et al.，2007）。

（2）责任感的膨胀。Salkovskis（1989）、Rachman（1997）以及其他认知理论家区分了强迫性（侵入性）思维、负性自动思维、灾难化思维之间的差异。如，强迫症患者经常有责任的膨胀感。在一些易感人群里，责任感的膨胀可能与一些很简单的想法（如攻击某人）联系起来，并且他们确实会这么做，或者是与犯罪想法相联系时，犯罪的可能性真的会增大。这种现象的另一个名称是**思想－行为混合**（thought-action fusion）（see Berle & Starcevic，2005；Rachman et al.，2006；Sharfran & Rachman，2004）。对于伤害他人的责任感的膨胀随后会增加他们对可能造成的伤害结果的担忧（Salkovskis et al.，2000），同时也会增加强迫行为出现的概率，如通过洗手或检查来减少伤害行为出现的可能性（Rachman，2006）。因此，责任感的膨胀使得思维变得可怕是普通人与强迫症患者之间的一个差异。

5.7.3 生物因素

在过去的25年中，有大量的研究针对强迫症的可能的生物学基础，研究范围涉及遗传基础、大脑和神经递质的功能异常三个方面。在这三个方面积累起来的证据表明，强迫症与其他焦虑障碍相比，可能受生物因素的影响更大。

1. 基因

许多基因研究采取的方法是双生子研究和家庭研究。双生子研究显示同卵双生子呈中等相关，异卵双生子呈低相关。一项综述显示，80对同样双生子中有54对均被诊断为强迫症，29对异卵双生子中，只有9对被诊断为强迫症。这一结果与一项基因遗传可能性的研究相一致（Billett，Richter，& Kennedy，1998；Hanna，2000；see also van Grootheest et al.，2007）。与众多双生子研究的结果一致，家族研究结果显示有强迫症的家庭中一代亲属的患病率比现在估计的患病率高1/4（Grabe，Ruhrmann et al.，2006；Hettema et al.，2001）。最后，研究显示发病年龄早的患者的遗传率要高于发病年龄晚的患者（Mundo et al.，2006）。

2. 强迫症和大脑

在过去的25年中，对强迫症的大脑研究的进步受到大脑成像技术发展的重大影响。研究发现，变异发生的部位主要是在基底神经节上。基底神经节与控制情绪的边缘系统中的杏仁核相联系。大量使用PET技术进行研究的结果显示，强迫症患者在前额叶的两个部位（眶额叶皮层、扣带皮层）出现异常性的高兴奋，同时，也可能与边缘系统相联系。强迫症患者可能也与皮层下尾状核的高兴奋相关（见图5-3）。这些大脑的原始回路承担着一些原始的行为模式的执行功能，如性行为、攻击行为、卫生问题等。当个体的症状由强迫思维引起时，这些大脑区域的活动水平显著增加（Evans，Lewis，& Iobst，2004；Rauch & Savage，2000）。一些研究也显示，在对强迫症患者的某些异常行为成功进行药物或行为治疗后，能够变得相对正常（Baxter et al.，2000；Rauch & Savage，2000；Saxena，Brody，et al.，2002）。

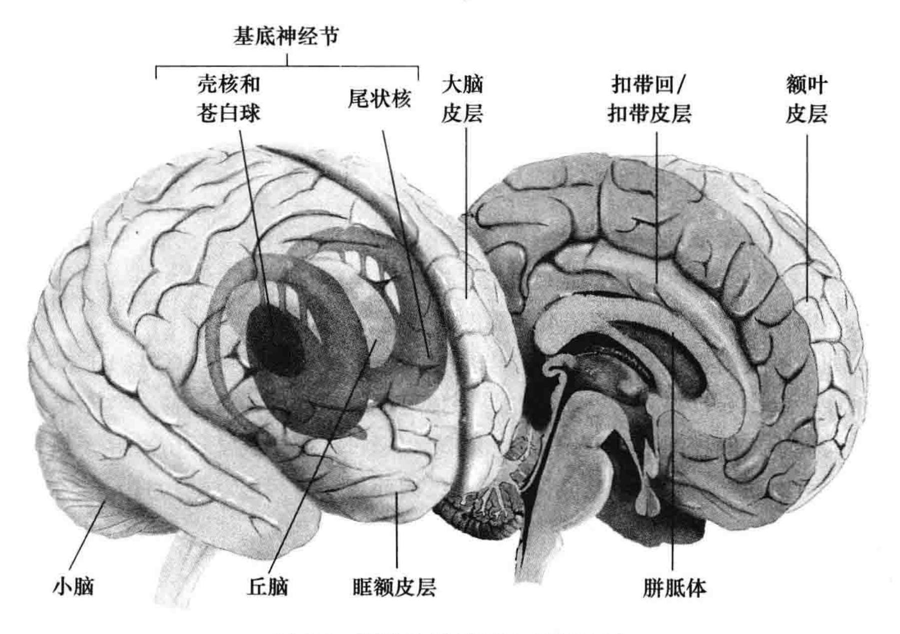


图5-3　强迫症的神经生理学机制

这个三维观点阐述了部分与OCD相关的脑区。图中对覆盖着的大脑皮层做了透明处理，以便看到下层区域。眶额皮层、扣带回/扣带皮层和基底神经节（尤其是尾状核）是与OCD关联最紧密的大脑结构。OCD患者中这三个区域的代谢活动明显增强。

眶额前皮层的活动能引发性行为、攻击行为以及卫生问题（Baxter et al.，2000）。这些神经冲动在经过皮质 - 基底神经节丘脑时受到尾状核的过滤，只有活力最强的才能通过。尾状核是连接眶额前皮层与丘脑的非常重要的神经回路。

皮质 - 基底神经节 - 丘脑普遍参与了很多特殊情境中复杂行为的启动，如地盘问题和社会问题等。许多理论均提出这一回路对功能不良行为的影响。Baxter 等人（1991，2000）已经证明，当这一回路不能正常运转时，会产生许多不恰当的行为，如产生与地盘问题、社会问题、卫生问题相关的重复行为。因此，眶额前皮层的过度兴奋激活皮质 - 基底神经节 - 丘脑回路，眶额前皮层、尾状核、丘脑等大脑组成部分的功能失常可能是产生强迫症的一个重要原因。

3. 神经递质的异常

药理学的研究在 20 世纪 70 年代发现，虽然很多三环类的抗抑郁药物在治疗强迫症时均无效，但有一种三环类的药物——氯米帕明在治疗强迫症时疗效显著（Dougherty et al.，2007；Pigott & Seay，2000）。研究显示，这是因为氯丙咪嗪对于一种影响强迫症的重要神经递质有很好的抑制效果（Pogarell et al.，2003）。此外，其他很多属于五羟色胺再摄取抑制剂类的抗抑郁类药物，如氟西汀在治疗强迫症时与氯米帕明的疗效一致（Dougherty et al.，2007；Baxter et al.，2002，2007）。

强迫症患者的 5- 羟色胺能系统的功能异常的本质还不是很清楚（Gross，Sasson，et al.，1998；Lambert & Kingsley，2005）。现有研究表明，5- 羟色胺的活动以及某些大脑区域对于 5- 羟色胺敏感性的增强与强迫症状存在一定的关联。实际上也是如此，引起 5- 羟色胺能系统兴奋的药物使得患者的强迫症状更加明显。也就是说，长期服用氯丙咪嗪使得 5- 羟色胺的特定受体失去活力，从而使 5- 羟色胺的活动性减弱（Dolberg et al.，1996a，1996b）。即时的短期服用氯丙咪嗪能增加 5- 羟色胺的活动水平，但是长期服用的效果完全相反。这一发现也与之前的研究结果一致，即在患者的强迫症状很明显时，至少要服用 6 ~ 12 周的药物（Baxter et al.，2000；Dougherty et al.，2002，2007）。然而，5- 羟色胺能系统的功能失调并不能完全解释这一复杂的疾病。其他很多神经递质和强迫症也存在关联，虽然这些神经递质的作用还不明确（Baxter et al.，2000；Dougherty et al.，2007）。

总之，大量的证据表明生物因素在强迫症中有重要作用。这些证据来自基因研究、大脑功能的研究、神经递质的研究。虽然，这些因素的本质及如何与强迫症发生作用的机制还不明确，现在已有大量正在进行中的研究为我们未来探明它们的作用机制开创道路。

5.7.4 治疗

1. 行为与认知行为疗法

一种结合**暴露与反应阻止的行为治疗**（exposure and response prevention）方法在治疗强迫症中的疗效显著（Franklin & Foa，2002，2007；Steketee & Barlow，2002）。这一疗法是给予强迫症患者不同层级的厌恶刺激，并且让患者根据自己能否抑制住焦虑、痛苦、恶心对其评分（0 ~ 100 分）。然后，将这些患者暴露在能够引起他们强迫症状的刺激环境中。在每一次暴露中，要求患者不能采取平常生活中能够减少他们焦虑的行为方式。在其中，控制强迫行为是关键，如果他们采取充分的时间去克制强迫行为的出现，由强迫观念而引起的焦虑情绪自然会下降（可能从 100 分下降到 40 ~ 50 分）。在暴露疗法中，布置足够的“家庭作业”是必需的。

虽然很多患者拒绝或者是中途放弃这种疗法，但是大多数坚持下来的患者在症状消除上的疗效显著，50% ~ 70% 的症状都消除了（Steketee，1993）。50% 的患者表示他们的生活质量得到了显著提高，25% 的患者部分提高了他们的生活质量，76% 的患者即使在多年之后仍然保证了疗效。从这些数据来看，采用这一方法的效果优于药物治疗的效果（Franklin & Foa，2008；Simpson & Liebowitz，2006）。

下面简短地介绍一下采用暴露与反应阻止的方法治疗案例中麦克的症状。

2. 药物治疗

到目前为止，影响 5- 羟色胺的药物是主要治疗强迫症的一类药物。其他焦虑及心境障碍则对更多药物有反应（Bartz & Hollander，2007；Dougherty，Rauch，et al.，2002，2007）。氯丙咪嗪、氟西汀能够增加 5- 羟色胺系统的功能，能够减少强迫症状的出现，40% ~ 60% 的患者能够减少 25% ~ 35% 的症状（Dougherty et al.，2007；



麦克的治疗

麦克最初采用药物和暴露及反应阻止结合治疗的方法，数周后，他发现了药物治疗的负面效果，因此放弃了药物治疗。在行为治疗中，医生要求他摆脱录音机，然后把他暴露于能引起他恐惧的情境中，包括打电话、发邮件、逛商店、进公共澡堂等（所有他曾经不能做的事情）。强迫性检查的症状被抑制了。虽然，在最初一轮治疗时疗效并不显著，部分原因是治疗的难以开展，后面他承诺会接受更深度的治疗，并且搬到了治疗中心附近居住。最后的结果是，他的症状消除了。

Iancu et al.，2000）。部分患者的疗效更加显著，但是部分患者对这些药物一点反应也没有（Mancebo et al.，2006）。大约 1/3 的人对 5- 羟色胺类的药物没有反应，部分患者对某些抗精神病类的药物有较大的反应（Landeros Weisenburger，et al.，2006；Dougherty et al.，2007）。

药物治疗的一个典型缺点与治疗其他焦虑障碍的药物一样，在停止服药后，复发概率非常大（50% ~ 90%）。因此，许多患者没有采取最有效的行为疗法可能会在相当长的时间内持续用药。研究证明，在成年人中结合药物治疗和暴露与反应阻止的疗法的效果并不比单独使用行为疗法的效果好（Franklin & Foa，2002，2007；Foa，Liebowitz，Kozak et al.，2005）。

最后，因为强迫症是一种相对较严重且疗效一般的疾病，精神病学家已经重新考虑采用神经外科的方法来治疗它（Mindus et al.，1994）。采取这种疗法也有条件，患者严重的症状已经持续了 5 年，并且到目前为止已知的各种疗法对其均没效果时才会使用。许多研究表明，35% ~ 45% 的"顽固"患者在破坏某些影响症状的特定脑区后症状得到了缓解（Dougherty，Baer，et al.，2002，2007；Jenike，2000）。

5.8 焦虑障碍相关的社会文化因素

跨文化研究显示，虽然焦虑是一种普遍存在的情绪，焦虑障碍也普遍存在于人类社会中，但是不同类型的焦虑障碍在不同文化中的患病率和表现形式存在差异（Barlow，2002；Good & Kleinma，1985；Kirayer et al.，1995）。在美国，各种焦虑障碍的终生患病率在不同种族间有很大差异（Breslau et al.，2006b）。美国国家患病率研究复测显示，非洲裔美国人与西班牙裔美国人在社交恐惧、广泛性焦虑障碍、惊恐障碍上的患病率低于非西班牙裔白人。然而，个体一旦形成这些障碍，在上述三个群体中的持续性并没有差异。

加勒比海地区的拉丁裔美国人在惊恐障碍的变异体——波多黎各综合征上的患病率高于其他族群（Barlow，2002；Liebowitz et al.，1994）。波多黎各综合征的大多数症状与惊恐发作的症状类似，但是前者包括泪如泉涌和不受控制的大喊大叫。其他症状有战栗、言语或身体攻击、分裂感和突然晕倒。这些发作通常与家庭的压力事件（丧亲）和生活片段的遗忘联系在一起（APA，DSM-Ⅳ-TR，2000）。至少在波多黎各（Puerto Rico），这种障碍在儿童及青少年身上非常普遍，患病率大概为 9%（Guarnaccia et al.，2005）。

以跨文化视角研究焦虑障碍的一项研究是世界卫生组织进行的一项调查，涉及 8 个发达国家和 6 个发展中国家，共 60 000 人（WHO World Mental Health Survey Consortium，2004）。调查结果显示，在这些国家和地区中除了一个国家外（乌克兰），焦虑障碍均比其他类型的心理障碍更普遍。然而，焦虑障碍的患病率的变化范围却在 2.4%（中国上海）~ 18.2%（美国），患病率相对较高的国家有哥伦比亚、法国、黎巴嫩，患病率相对较低的国家有中国、日本、尼日利亚、西班牙。接下来我们通过这种疾病的不同文化变体的例子，来解释在世界范围内焦虑的不同表现。

5.8.1 来自担忧的文化差异

尼日利亚的约鲁巴人身上与广泛性焦虑障碍联系在一起的症状主要有三种：担心、梦和躯体症状的描述。然而，他们担心的来源与西方世界的来源完全不同。这个地区的人热衷于生育及建立和保持大家族的生活方

式。梦是他们焦虑的主要来源，因为梦被当成是着魔的表现。他们对躯体症状的描述也与西方世界的描述不同，比如说他们会说："我感觉有些类似于水的东西在我的脑子里。""我能确信有很多蠕虫在我的脑袋里。"（Ebigbo，1982；Good & Kleinman，1985）。具有这些症状的尼日利亚人还具有对受到恶毒巫术攻击的恐惧，这种恐惧往往带有偏执性（Kirmayer et al.，1995）。在印度患有广泛性焦虑障碍的患者会比西方人多的一种症状是，担心受到精神的控制和性侵犯（Carstairs & Kapur，1976；Good & Kleinman，1985）。

另一个发生在中国人身上的与文化相关的症状是男性的阴缩恐惧，主要指男性恐惧阴茎缩回到身体里，因为他们认为这个回缩过程一旦完成，患者就会身亡。阴缩恐惧很少发生在女性身上，女性恐惧的是乳头的回缩。阴缩倾向于发生在流行病期，特别是当文化少数群体的生存受到威胁，即精神受到恶意攻击、食物受到污染时。这一症状的变异在西非国家也能见到，受到这种病痛折磨的人报告说阴茎和乳头在回缩，他们恐惧的是失去性功能或生物功能，而不是死亡。

5.8.2　大人惊风症

这里还有一个例子可以说明特定的焦虑障碍的发生与特定的文化模式相关。这个例子是日本人中的大人惊风症，这个疾病与西方诊断的社交恐惧类似。与社交恐惧一样，大人惊风症也是对人际关系和社会情境的恐惧（Kirmayer，1991；Kleinknecht et al.，1997；Tseng et al.，1992）。然而，西方的社交恐惧害怕的主要是社会情境对个体的审视和评论。相反，大多数大人惊风症的患者害怕的是在做事情时的尴尬或对他人的冒犯（Barlow，2002）。例如，他们可能害怕自己的特点、行为，如脸红、散发的味道、盯着别人看、身体的缺陷等会冒犯别人。这些对使他人尴尬及冒犯他人的恐惧使他们出现社会退缩的行为（Kleinknecht et al.，1997）。这一精神障碍最普遍的两个症状（眼神接触和脸红）在 DSM- Ⅳ -TR 关于社交恐惧的诊断中并未提及（Kirmayer，1991）。躯体变形障碍通常也与大人惊风症联系在一起（Nagata，van Vliet et al.，2006）。

科迈尔（Kirmayer）（1991）及其同事（1995）的研究表明，大人惊风症的症状表现明显受到文化因素的影响。日本儿童的成长过程高度依赖于他们的母亲，并且恐惧外部世界，特别是陌生环境。他们的文化鼓励儿童服从、温顺，并且特别强调含蓄的交谈——猜测他人的思想、情感，对他人敏感。与他人有过多的眼神接触被认为是攻击行为，并且儿童从小就被教育看着别人的颈前说话而不是眼睛。他们的社会等级森严，与不同社会地位的人交流的语言及面部表情都有许多细微的变化。

在一个更一般的水平上，跨文化研究者注意到对焦虑障碍的认知成分进行重构会产生众多不同表现形式的焦虑障碍，这些可以看作跨文化的变异体。焦虑障碍可以被看成或者是被部分看成一个解释的过程。因为，文化差异影响我们用于解释痛苦症状的类别和模式，这就最终会导致不同文化群体中焦虑障碍表现形式显著的差异性（e.g.，Barlow，2002；Good&Kleinman，1985；Kirmayer et al.，1995）。

未解决的问题

强迫性囤积：是不是强迫症的一个子类

强迫性囤积是一种有趣的现象，至今得到的关注还非常有限。传统的观点认为，强迫性囤积是强迫症的一种症状，但是这种分类方法近期受到了质疑。当将强迫性囤积看作强迫症的一种症状时，10% ~ 30% 的强迫症患者会有这一症状（Steketee & Frost，2004）。强迫性囤积的患者储存大量毫无用处或价值很有限的物品。此外，他们的生活空间非常拥挤，在诊断时会被认为干扰了他们的正常生活，比如说清扫、煮饭、在房子里行走。

雪莉，一个 24 岁的妇女，描述了她的囤积症状：

在过去的 7 年中，我将每一件出现在我生活中的物品，如卫生纸、口香糖包装纸、撕碎的电影票……储存起来。最糟糕的是我的信件，在 7 年中，99% 的信件我都保存下来了，其中很多甚至我都没有打开过，原因是你一看就知道这是垃圾信件。我卧室中的物品堆积如山。从卧室门到我的床上有一段狭窄的距离，即使是在这里我都堆了很多东西。除了这一段距离，在我家中没有一个地方再能踏足。

强迫性囤积在近期受到关注和得到大量研究，其部分原因是强迫性囤积者比其他没有这一症状的强迫症患者更无能（Frost，Steketee，et al.，2000；Samuels，Bienvenu et al.，2007），并且他们受到火灾、摔落、恶劣卫生状况、健康威胁的可能性更大（Steketee & Frost，2003）。并且，这些个体的预后要比没有这一症状的患者要差（Steketee & Frost，2004）。研究发现，虽然近期很多研究都表明，有一种抗抑郁类的药物用于治疗这一症状时有一定的效果，但是实际上早期用于治疗强迫症的药物在治疗强迫性囤积时没有效果（Saxena，2007）。传统的使用暴露与反应阻止的行为疗法的效果也一般（Saxena，2007）。

另外，近期神经成像的研究显示，有强迫性囤积的强迫症患者和没有这一症状的强迫症患者在大脑的特定区域的兴奋模式不同（Mataix-Cols et al.，2004；Saxena，Brody et al.，2004）。这就使人们想到强迫性囤积在神经表达上可能是强迫症的一个变体（Saxena，2007；Saxena et al.，2004）。这一结论也与另外一些研究相呼应，某些对强迫症的其他形式有效的药物在治疗强迫性囤积时却无效，近期的研究更是揭示这两类症状在基因表达上也有差异（Samules，Shugart，et al.，2007）。

总 结

- 焦虑障碍的核心是焦虑和惊恐发作。它们最先被看作神经症的子类，但是在DSM-Ⅲ中，这一术语已被舍弃。
- 恐惧/惊恐发作是一种基本情绪，伴随有自主神经系统的活动，是对即将发生的危险的恐惧。
- 焦虑是一种弥散的、混合的情绪，包括高水平的负性情绪、担心可能到来的威胁或危险，一种对威胁的无力预测感和控制感。
- 焦虑与惊恐障碍都与其他类型的焦虑障碍相关，既有共同性又有差异性。
- 特定恐惧症是一种对特定物体或特定情境的强烈的、不合理的恐惧，并会导致大量的回避行为。当个体在面对恐惧的物体时，患者往往有应付威胁时的生理反应，常常与惊恐障碍共病。
- 许多恐惧和焦虑反应可通过条件反射或其他学习机制获得。然而，部分患者比其他人更易获得这些反应。
- 人类可能有一种准备状态的进化机制，即我们的先祖就习得了对某些有害物体或环境的恐惧。
- 社交恐惧指个体对某一个或更多社会情境的恐惧，往往是因为害怕被他人当作物体一样评价或者会引起别人的尴尬。部分社交恐惧症的患者在社会情境中还会伴随惊恐发作。
- 人类似乎有通过条件反射形成对社会情境恐惧的进化机制。
- 社交恐惧症的患者往往有一种显著的无法预测感和无法控制感，并有先验的负性自我评价。
- 惊恐障碍的患者是体验到意想不到的惊恐发作，并且经常伴有恐惧感和大量的生理反应。惊恐发作往往在数分钟后消失。
- 许多惊恐发作的患者往往会形成对下次再发作的焦虑，这种恐惧是被诊断为惊恐障碍的必要条件。
- 许多惊恐障碍的患者往往伴有对可能引起他们惊恐发作的情境的回避。
- 解释惊恐障碍的生物学理论强调这种疾病是大脑活动生物化学的功能异常及神经递质功能异常的结果。
- 惊恐障碍往往是杏仁核功能异常的结果，当然也不能排除其他脑区的影响。
- 惊恐障碍的学习理论认为，惊恐发作往往形成焦虑与惊恐发作的联结，惊恐障碍的形成本身往往也与之前的惊恐发作进行联结。
- 解释惊恐障碍的认知理论认为，这些患者倾向于对自己的躯体知觉进行灾难化的解释，倾向于与焦虑感相伴随而生。
- 广泛性焦虑障碍患者体验到一种慢性的、过度的、高水平的对某些事件或活动的担忧，并且伴随有精神或肌肉的紧张。
  - 广泛性焦虑障碍患者往往体验到对无法预测的或无法控制的紧张经验。
  - 广泛性焦虑障碍患者似乎有一种危险图式，即没有能力处理陌生的和危险的情境，从而形成对未来可能的威胁的担忧。

  - 影响广泛性焦虑障碍的神经生物因素可能是GABA 的缺失，这种神经递质参与的是抑制压力情境中的焦虑体验；边缘系统可能也是影响广泛性焦虑障碍的一个因素。
- 惊恐发作与广泛性焦虑障碍涉及不同的神经递质及大脑区域。
- 强迫症患者往往体验着不希望的、闯入性的强迫性思维，并且往往伴随有采取强迫行为来抑制强迫思维。强迫性检查与强迫性清洗是最常见的形式。
  - 强迫症的形成往往与生物因素相关，已有来自基因学、大脑功能及精神病理学研究证据的支持。
  - 一旦患有强迫症，减少焦虑的强迫性行为起着维持疾病的作用。
- 一旦个体患有焦虑障碍，心境协调的信息加工，如注意及解释偏见，起着维持疾病的作用。
- 许多焦虑障碍患者通过物理治疗，往往是药物治疗的方式，在服用抗焦虑药物三四周后，症状能够减轻。
  - 这种治疗方法倾向于减轻症状，但是部分药物可能引起患者的物质依赖行为。
  - 一旦停止服药，疾病复发的可能性很大。
- 行为及认知疗法治疗焦虑障碍的疗效显著。
  - 行为治疗倾向于将患者暴露于引起患者恐惧的情境中，对于强迫症患者而言，在暴露情境中抑制强迫行为是关键。
  - 认知疗法是帮助患者了解自己内在的自动化思维，然后通过认知重建的方式帮助他们改变这些内在负性思维和信念。

第6章

心境障碍和自杀

6.1 心境障碍

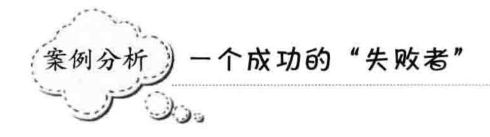
我们大多数人都会有沮丧的时候。比如，考试不及格，未被大学第一志愿录取，与伴侣分手，这些都是引起许多人抑郁情绪的例子。然而，**心境障碍**（mood disorder）的情绪改变更为剧烈，持续时间更长。在这种情况下，干扰的情绪是强烈而持久的要足够明确的适应不良，常导致工作和情感关系上严重的问题。事实上，学者在2000年已经估计，抑郁症是除非洲外在其他洲排前五位的健康问题，在美国更是排第一，排名在心脏病和中风之上（ÜstÜn et al.，2004）。抑郁对于社会来说总体上是“疾病负担”——直接花费（如治疗）和间接花费（如多天误工、残疾和过早死亡），仅在美国就达到83.1亿美元，超过60%的研究报告成本来自工作场所的问题。请看下面的案例。

那么，是玛格丽特出问题了，还是她只是因为丈夫抛弃了她而经历正常人类的感情？心理学家认为，她患了一种严重的心境障碍，需要治疗。根据症状的严重程度与损伤程度来看是抑郁症。其次，她还出现了严重的酗酒问题——一个常常伴随抑郁症出现的问题。

在自然情况下心境障碍是多种多样的，我们将讨论来自DSM-Ⅳ-TR中的许多抑郁类型。但是，在所有心境障碍中（以前称为情感性精神障碍），那些极端的情绪或影响（躁狂或重性抑郁）都是临床中的主导问题。尽管其他症状也存在，但异常情绪是决定特征。

6.1.1 什么是心境障碍

心境障碍包括两个关键情绪：一是**躁狂**（mania），通常以激动、兴奋、强烈的和不切实际的感觉为特征，二是**抑郁**（depression），通常是非常悲伤和沮丧的感觉。患有心境障碍的人是在某些时间或事件中只体验到压抑情绪。而其他人，在某些点躁狂发作，在某些时间点抑郁发作。正常的情绪状态应该处于这两种类型之间。躁狂和抑郁的



一个成功的“失败者”

玛格丽特，在她40多岁时是一位杰出的女商人，有活力也有创造性，意外地因为一个更年轻的女人而被丈夫抛弃。在最初的震惊和愤怒后，她开始无法控制地哭泣并开始对她的商业头脑进行怀疑。决策开始成为一个严峻的考验。她的情绪很快低落，她开始花更多的时间赖在床上，拒绝见任何人。她开始酗酒，很少完全清醒。在几周内，由于她没办法并且拒绝处理事务而遭受了严重的财务损失。甚至即使想起她个人和专业上的成就，她也觉得自己是一个“彻头彻尾的失败者”；事实上，她的自我批评逐渐扩散到所有方面，她的生活和个人史。最后，她的家庭成员都建议她去预约临床心理医师。

情绪状态往往被认为是在一个情绪连续体两端，正常的情绪在中间。虽然这个概念在一定程度上准确，但有时一个人可以在同一时间内既有躁狂又有抑郁的症状。在这些混合发作的情况下，人体验到快速交替的情绪，如悲伤、兴奋、烦躁、所有这些都在疾病的同一时期。

1. 心境障碍的类型

我们将首先讨论**单相抑郁障碍**（unipolar depressive disorders），其中个体只有重性抑郁障碍，然后我们将讨论**双相心境障碍**（bipolar disorders），即个体既经历躁狂也经历抑郁发作。这种区别在 DSM- Ⅳ -TR 里较为突出，虽然心境障碍的单相性和双相性的形式可能不完全独立，但是在症状、影响因素和最佳治疗方面有显著的差异，这就是我们分别讨论它们的原因。我们习惯根据功能失调的数量和这些方面的相对损害程度区分心境障碍的严重程度，根据疾病发作之间的持续时间判断急性、慢性还是间歇。

刚才提到，单相或双相的诊断首先需要确定目前发作的是何种情绪。情绪发作的最常见形式，现在主要是**重性抑郁发作**（major depressive episode）。在 DSM- Ⅳ -TR 表的详细介绍中，针对重性抑郁发作的标准，患者必须一天中大部分时间或两周中大部分日子里有明显抑郁（或显示对愉快活动的兴趣显著缺乏）或者明显地对愉快活动失去兴趣。除了这些明显的情绪症状，他必须至少显示三四种症状（共五种），从认知症状（如无价值或内疚、自杀的想法）、行为症状（如疲劳或躯体焦虑），到躯体症状（如食欲和睡眠模式的变化）。

心境障碍的其他主要症状是**躁狂发作**（manic episode），人处于该状态时会显出亢奋、欣快或膨胀的心情，经常被偶尔爆发的紧张、易怒甚至暴力干扰——尤其是其他人拒绝满足他们的愿望和计划时。这些极端情绪必须持续至少一周。此外，三个或更多的其他症状必须在同一时间内发生，从行为症状（如目标导向活动的显著增加，往往涉及在多性伴侣、政治、宗教活动中的个人和文化的压抑）到精神症状——膨胀的自尊和加速的心理活动（如思维奔逸或“赛车”似的思考），再到躯体症状（如睡眠需要减少，精神运动性迟滞或激越）（见 DSM- Ⅳ -TR 表，躁狂发作标准）。

类似症状如果表现为较温和的模式会被诊断为**轻躁狂发作**（hypomanic episode），其中个体会经历异常亢奋、膨胀，或烦躁的情绪至少 4 天。此外，人必须至少有三个其他类似于躁狂但程度较轻（比如，膨胀的自尊、睡眠需要减少、思维奔逸、强制言语等）的症状。虽然躁狂和轻躁狂发作症状都是相同的，但轻躁狂在社会功能和职业功能受损上较少，无须住院。

研究表明轻度的情绪干扰和严重的疾病处于同一个连续体，主要是程度上的差异，而不是种类的不同，有很多研究支持这个结论（Kendler & Gardner，1998；Kessing，2007；ruscio & ruscio，2000）。然而，也有研究发现心境障碍表现出相当大的异质性。因此有单相性和双相性疾病的多个不同的亚型，而不同的影响因素和治疗相对更重要。

DSM- Ⅳ -TR

重性抑郁发作的诊断标准

a. 在两周时间内，同时表现 5 个及 5 个以上下列症状，并且表现出相对于从前功能的改变；至少具备以下两种症状之一：①抑郁心境；②失去兴趣或快乐感。

（1）一天的大部分时间或完全处于抑郁心境，无论是患者主观叙述（如感到悲伤或者空虚）还是他人观察发现（如表现出含泪或悲伤的样子）。

（2）一天的大部分时间或全天，对所有或绝大多数活动的兴趣或者快乐感明显降低（无论是患者主观还是他人观察发现）。

（3）体重明显减轻（未节食）或增加（如一个月时间内体重变化超过 5%），几乎每天的食物都会减少或增多。

（4）几乎每天失眠或者睡眠过多。

（5）几乎每天激动不安或者迟钝滞后（他人观察所见，不仅仅是主观叙述不安或沮丧的感觉）。

（6）几乎每天感到疲劳或感觉失去活动能量。

（7）几乎每天都会感觉自己的人生和生活毫无价值，过度或不合理的罪恶感（可能是妄想，不仅仅是由于生病而带来的自我谴责和罪恶感）。

(8) 几乎每天都会出现思考或者集中注意力的能力降低或者优柔寡断，犹豫不决（无论是主述还是他人观察所见）。

(9) 反复出现死亡念头（不是由于对死亡的恐惧），反复有自杀的观念而没有切实的计划，有自杀的企图或者有实施自杀的切实计划。

b. 症状不符合混合性发作的诊断标准。

c. 这些症状导致患者感到痛苦并在社会、工作或其他重要领域造成功能损伤。

躁狂发作的诊断标准

d. 出现明显异常和持续的兴高采烈、夸张或是易激惹的心境，病程至少为一周（如果必须住院则无此时间限制）。

e. 在情绪失调的这一阶段，出现至少3项以下症状（如果仅仅是易激惹状态则需要4项以上），而且达到显著程度：

(1) 夸大的自尊或是夸张的想法。

(2) 对睡眠要求的降低（如只要睡3个小时就感觉休息的很充分）。

(3) 比往常更加健谈或者感到必须不停地说话。

(4) 思维奔逸或者感到必须不停地说话。

(5) 注意力涣散（如果非常容易将注意力转向不重要的或是无关系的外部刺激）。

(6) 对于目标明确的活动表现亢进（无论是社会性的，如工作或学习，还是性欲方面的），或者心理激动不安。

(7) 对于娱乐活动的过分投入，经常存在很大的招致苦果的可能（如无节制地狂欢作乐、性生活的放纵或愚蠢的商业投资）。

f. 症状不符合混合性发作。

g. 情感失调的症状显著损害患者的工作能力，影响社交活动以及与他人的人际关系；或者需要住院以免伤害自己和他人；或者有精神病的症状。

要知道自杀也是抑郁的一种令人不安的常见后果（也是一个可能性极大的结果），无论单相或者双相。事实上，本章的后半部分将会讨论的重性抑郁障碍显然是最常见的导致自杀的诱因。

2. 心境障碍的患病率

心境障碍以惊人的频率出现——患病率至少15 ~ 20倍于精神分裂症，几乎是所有焦虑障碍的总和。这两种类型的严重心境障碍中，单极重性抑郁症中仅有重性抑郁障碍的发生（也被称为“单相抑郁症”）更为常见，近几十年来其发生具有明显增加的趋势（Kaelber，Moul，& Farmer，1995；Kessler，Berglund et al.，2003）。从国家共病再调查（NCS-R）最新的流行病学研究结果发现，单相抑郁症的终生患病率近17%（12个月的患病率近7%）（Kessler，Chiu et al.，2005）。此外，单相抑郁症率往往女性比男性更高（通常约为2：1），其他大多数焦虑症性别差异也相似。有关单相抑郁症的性别差异问题将在本章相关背景后详细讨论。其他类型的主要心境障碍、双相障碍（躁狂和重性抑郁障碍的发生），并不寻常。NCS-R估计，终生患有这种疾病的典型形式的约有1%的风险，男女之间的患病率并没有明显差异。

6.1.2 单相心境障碍

悲伤、失望、悲观、绝望是大多数人都熟悉的感觉。当有抑郁的感觉时我们会不开心，但是它们通常不会持续很久，自己在一天或数周之内，或者达到了一定的强度水平之后会消散。事实上，轻度和短暂的抑郁实际上可能是“正常”的，并且在长时段中可以自适应，由于抑郁症大量的“工作”是涉及面对通常人们会避免的影像、思想、感情，并且，同时它通常是自限性的。轻度抑郁症有时可以节约我们在不可达成的目标上浪费的大量精力（Keller & Ness，2005；Nesse，2000）。通常，正常的抑郁都是在人们经历痛苦时，由常见的生活事件引发的，如重要他人、人际关系或经济的损失。

1. 不属于心境障碍的抑郁状况

正常的抑郁一般是近期压力的结果。我们会讨论到两个比较常见的抑郁症状的起因，这些症状通常被认为不是心境障碍，除非非常严重或时间较长。

（1）丧失和悲痛的过程。我们通常认为，悲伤是一个人经历爱的人死去的心理过程——这个过程，似乎对男性来说比女性更难（bonanno & kaltman，1999）。悲伤通常具有一定特征。事实上，鲍比（1980）的经典观察发现，一般对配偶或亲密的家庭成员丧失的正常反应有以下四个阶段。

1）麻木和怀疑，持续几个小时到一周，可能会爆发强烈痛苦，恐慌中断，或愤怒。

2）渴望和寻找已死亡的人（更类似于抑郁症、焦虑）这可能会持续数周或数月。典型的症状包括失眠、烦躁不安和对死去的人的偏见（或愤怒）。

3）混乱和绝望之后，向往和搜索减少。这是当一个人最后接受损失为永久性的，试图建立一个新的身份（作为一个寡妇或鳏夫）。重性抑郁症标准可能可以符合这一阶段。

4）一定程度的重组后，人们开始重建他们的生活，悲伤消退，重燃对生命的热情。

这通常被认为是正常的模式。最近的研究发现，在对超过 200 个已经失去了爱人的人进行研究，证明这确实是典型的序列（Maciejewski et al.，2007）。

但是一些人卡在正常反应序列中的某个时点，表现出一定的悲伤症状，DSM- Ⅳ -TR 表明在丧失的前两个月里不被诊断为重性抑郁，即使是符合所有症状标准。

然而，马其耶夫斯基（Maciejewski）等人的研究结果发现，抑郁症状往往在丧失 2 ~ 6 个月内达到高峰，这表明当一个丧失的人被诊断为抑郁症时，DSM 应延长症状开始之前的时间。

没有将两个月内的丧亲之痛诊断为抑郁症源于最近的研究，该研究表明，其他重要损失（婚姻解散，意想不到的经济灾难或失业）后的症状及损伤和丧亲是相同的，这样的结果挑战了 DSM- Ⅳ的排除标准（e.g.，Wakefield et al.，2007）。

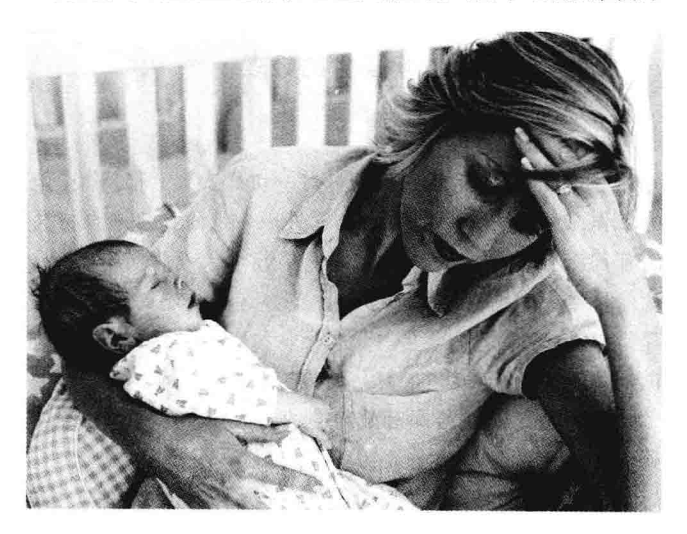
（2）产后抑郁。尽管生孩子通常是一件喜事，但是孩子诞生后母亲（偶尔父亲）有时还会抑郁，这通常被认为对孩子有不利影响（Ramchandani et al.，2005）。在过去，人们认为产后重性抑郁是比较常见的，但最近的证据表明，只有“产后忧郁”是很常见的。产后忧郁的症状通常包括情绪不稳、易哭、烦躁，经常混杂着幸福的感觉（Miller，2002；O'Hara et al.，1990，1991）。在孩子出生的 10 天里这种症状发生在 50% ~ 70% 的女性身上，而且通常会自行消退（APA，DSM- Ⅳ -TR，2000；Miller，2002；Nolen-Hoeksema & Hilt，2009）。



我们通常认为哀伤是与失去所爱的人相伴随的一种心理过程。此图中我们可以看到这名年轻女性在悼念她死去的父亲。其他形式的丧失也会带来哀伤，包括分离、离婚或丧失宠物。

产后女性重性抑郁的发生概率不会比那些没有生过孩子的相同年龄和社会经济地位的妇女高（Hobfoll et al.，1995；O'Hara & Swain，1996）。出现伴随精神病特征的抑郁更为罕见。因此，认定妇女患产后重性抑郁症的风险特别高的观点无法得到有力支持。然而，当产后忧郁特别严重的时候，患抑郁症的可能性会更大（Henshaw，Foreman，& Cox，2004）。

在血清素和去甲肾上腺素功能的调整与改变会在产后忧郁及抑郁症中产生影响，虽然这一问题的证据是混杂在一起的，但很明显也存在心理因素的影响。产后忧郁或抑



这位刚成为母亲的女性正在经历产后抑郁，她的心境是不稳定的，并且容易哭泣。

郁可能特别容易出现在缺乏社会支持或难以适应她的新身份和责任的新妈妈身上，而且，如果女人有个人或家族抑郁症史，将会导致其对分娩的高度敏感性（Collins et al.，2004；Miller，2002；O'Hara & Gorman，2004）。

2. 恶劣心境障碍

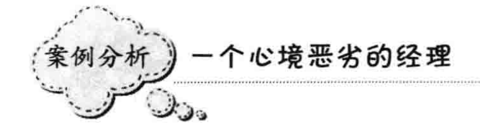
什么程度的情绪困扰可以被诊断为心境障碍，这是一个涉及临床判断和个人功能损害程度的问题。恶劣心境障碍通常被认为是轻度至中度的障碍，但其主要标志是其慢性病程。要被诊断为**恶劣心境障碍**（dysthymic disorder）（或心境恶劣），一个人必须在一天的大部分时间中持续有抑郁情绪，连续数天，至少连续 2 年以上（儿童和青少年为 1 年）。此外，恶劣心境障碍的个体必须至少有 6 个额外症状中的 2 个。

正常的情绪周期会短暂出现，但通常只持续几天到几周（最长为 2 个月）。这些情绪周期间隔出现是区分心境恶劣和重性抑郁障碍的一个重要特征，重性抑郁障碍通常有严重的抑郁发作。然而，虽然情绪会间歇性正常，但因为它的慢性病程心境恶劣患者预后较差，与重性抑郁带来的损伤相当（Klein，2008）。

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **恶劣心境障碍的诊断标准**
>
> a. 一天中绝大部分时间处于抑郁心境中，症状出现的天数多于无症状的天数，无论是主观叙述还是他人观察所见，这种情况存在至少 2 年（如为儿童和青少年，可能表现为易激惹的情绪，病程至少为 1 年）。
>
> b. 当出现抑郁症状时至少符合以下两点：
>
> （1）食欲不佳或者过量饮食。
>
> （2）失眠或者过度睡眠。
>
> （3）活力不足或者容易疲劳。
>
> （4）自尊心下降。
>
> （5）难以集中注意力或者很难做出决定。
>
> （6）无望感。
>
> c. 在存在这种心境障碍的 2 年中（儿童和青少年是 1 年），每次没有 a 和 b 中症状的时间不超过 2 个月。
>
> d. 在这种心境障碍的前两年内没有出现重性抑郁障碍。
>
> e. 从未出现躁狂发作、混合性发作或轻躁狂发作，也不符合环性心境障碍（也称中度躁郁障碍，cyclothymic disorder）的诊断标准。
>
> f. 所出现的症状导致显著的痛苦或功能上的损伤。

恶劣心境障碍也很常见，终生患病率估计在 2.5% ~ 6%（Kessler，Berglund et al.，2005a）。心境恶劣的平均时间是 4 ~ 5 年，但是也可以持续 20 年或以上（Keller et al.，1997；Klein et al.，2006）。慢性应激已被证明会增加接下来的 7.5 年内的严重症状（Dougherty et al.，2004）。恶劣心境障碍通常在少年时期开始，并且 50% 接受治疗的人在 21 岁之前就有发作。一项针对 97 位早期发病患者 10 年的研究发现，74% 在 10 年内好转，但在这之中 71% 的人有复发，大多数复发发生在 3 年内（Klein et al.，2006）。

下面的例子描述了心境恶劣的案例。



一个心境恶劣的经理

一个 28 岁的年轻经理……对一切都感到"郁闷"：她的工作，她的丈夫，她的未来前景……她的抱怨来自持久的郁闷心情、自卑和悲观，她说从她十六七岁就开始了。虽然她在大学的表现相当不错，但她还是会不断地反刍着那些"非常聪明"的学生。她在大学和研究生期间约会，却说她绝不会追她认为"特殊"的男生，总是自卑和胆怯……

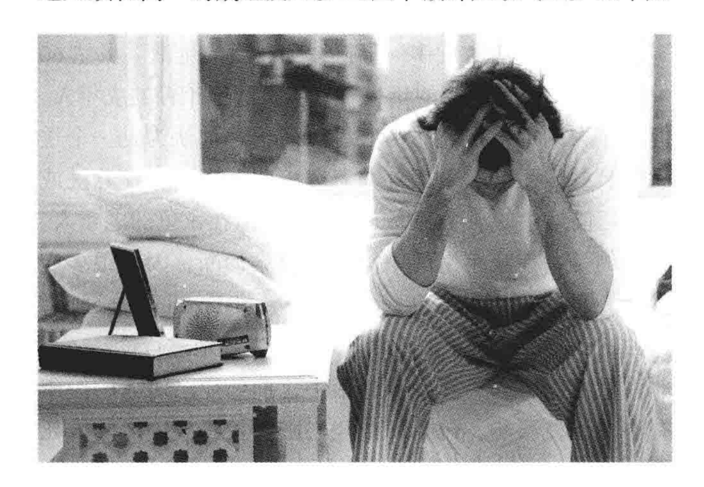
刚毕业，她嫁给那时她约会的男人。尽管不"特殊"，她还是挺满意，结婚是因为她觉得她需要一个丈夫为伴。婚后不久，他们开始争吵。她埋怨他的衣服、他的工作、他的父母；反过来，丈夫发现并抱怨她的拒绝和控制。她开始觉得嫁给他是犯了一个错误。

最近，她在工作上出现困难。在公司她被分配做最卑微的工作，失去了原有的重要性或责任。她承认，她经常把分配的工作做得"马虎"，从来没有做超出要求的部分，并没有任何自信或主张……她觉得她永远不会在她的职业上走得很远，因为她没有适当的"关系"，她丈夫也没有，但她梦想着金钱、地位、权力。她和她丈夫的社交生活涉及几对其他夫妇。这些夫妇都是丈夫的朋友，她认为妻子们觉得她乏味和不起眼，而似乎喜欢她的人却没有她经济好。

在对她的婚姻、工作和社交生活的不满之下，她对生活感到疲倦又没有兴趣，现在进入第三次治疗（Spitzer et al.，2002，pp.110-11）。

3. 重性抑郁障碍

重性抑郁障碍（major depressive disorder）（也是重性抑郁症）的诊断标准要求个体表现出更多的恶劣心境障碍症状，要求症状更长久（不正常的情绪交织在一起的时间）。做出重性抑郁障碍的诊断，一个人必须有重性抑郁发作并且从未有过躁狂、轻躁狂或混合发作。受影响的人基本上每天体验到郁闷的心情或对娱乐活动的兴趣明显减少，至少连续2周。除了显示一个或两个以上症状，还必须在同一时期经历至少三四个额外症状（至少五个症状），在DSM-Ⅳ-TR表的详述中有对重性抑郁障碍的标准。除了明显的情绪症状（如无价值感或内疚，以及自杀的想法），还包括行为症状（如疲劳或躯体焦虑）和躯体症状（如食欲和睡眠模式的变化）。



患有重性抑郁障碍的人可能会体验到没有精力，太多或太少的睡眠，胃口减少，体重减轻，大脑和身体活动有时增加有时减少，难以集中注意力，无理由地内疚，以及反复有死亡和自杀的想法。

应该注意的是，几乎没有任何抑郁，包括轻微的抑郁，不伴随有显著的焦虑（Merikangus et al.，2003；Mineka et al.，1998；Watson，2005）。事实上，在临床中抑郁和焦虑症状的自我报告测评有高度的重叠。在诊断水平上，有非常高水平的抑郁和焦虑障碍的共病（kessler et al.，2007；Watson，2005）。如在本章后面，抑郁和焦虑共生的问题，在最近几年得到了很大关注，这一问题相对复杂。下面将对一个中等严重程度的重性抑郁症案例进行介绍。

DSM-Ⅳ-TR

重性抑郁障碍（单次发作或复发）的诊断标准

a. 存在重性抑郁发作。
   （1）单次（初次）发作。
   （2）复发。

b. 这种重性抑郁发作不能归结于分裂情感性障碍，而且也不是附加于精神分裂症、分裂样精神障碍、妄想性精神障碍或者其他特别注明的精神病性障碍的症状。

c. 从未出现过躁狂发作、混合性发作或轻躁狂发作。



康妮

康妮，一个33岁的家庭主妇和一个4岁儿子罗伯特的母亲，被称为精神科门诊患者，自从她与丈夫分居3个月以后，她一直郁闷，不能集中注意力。在婚姻维持了5年后，康妮离开她的丈夫唐纳德。他们之间产生激烈的争吵，从他们婚姻的第4年开始，康妮被丈夫殴打，当时她怀着孕。每天吵架时，唐纳德打她，她脸上和手臂上的伤痕很难消除……

结婚前，她跟父母关系很近，她也有很多经常见面的朋友。在高中时她曾是有名的啦啦队队长，一个好学生。她没有个人抑郁症史，无家族精神疾病史。

结婚的第一年，唐纳德对康妮越来越暴躁和挑剔。他开始要求康妮在下班后不可以给朋友打电话或见面，并且拒绝让他们或她的家人拜访他们。尽管她担忧唐纳德对她的行为，康妮还是决定怀孕。怀孕第七个月时，唐纳德开始抱怨，并开始用拳头打她。她离开他去和她的父母一起住了一周。他表示忏悔，康妮回到她的公寓。直到罗伯特出生都没有暴力发生。当时，唐纳德开始每周末使用可卡因，并且经常情绪一高涨就开始使用暴力。

离开唐纳德3个月以来，康妮变得越来越沮丧。她的胃口一直不好，体重已经下降了10磅。她经常哭，早上5：00就醒来，无法再次入睡……

康妮苍白而瘦削……她说话很慢，并描述她的心情郁闷、缺乏能量。她说，她唯一的乐趣是和她的儿子在一起。她能照顾他的身体，但因为她自己的不良情绪会妨碍她和他一起玩而觉得内疚。现在，她除了父母和儿子之外不接触其他人。她觉得自己一文不值，因为婚姻问题责怪自己，说如果她是一个好妻子，也许唐纳德会放弃可卡因的。（Adapted from Spitzer et al.，2002，pp 411-413）

（1）作为复发症状的抑郁。当做出了重性抑郁障碍的诊断时，它通常要明确这是不是第一次区分是单次（初始）发作或反复发作（之前有一个或多个先前发作）。这反映了一个事实，抑郁发作通常是有时间限制的；在未治疗情况下，平均持续时间为 6 ~ 9 个月。大约 20% 的患有重性抑郁症的人的症状超过 2 年没有缓解，在这种情况下，就会被诊断为**慢性重性抑郁障碍**（chronic major depressive disorder）(Gilmer et al.，2005；klein，2008)。

虽然大多数重性抑郁发作会缓解（这是指直到症状大部分消失至少 2 个月），抑郁发作通常发生在将来的某一时间点。近年来，**复发**（recurrence）与**复燃**（relapse）经常混淆，后者是指在一个相当短的时间内复发的症状，这种情况下可能反映了潜在重性抑郁障碍过程尚未完整（Boland & Keller，2002；Frank et al.，1991）。例如，复燃可能通常发生在药物治疗提前终止后——虽然症状缓解但潜在发作没有真的结束（Hollon & Dimidjian，2009；Hollon et al.，2002a，2002b）。抑郁症复发的比例是非常高的，虽然复发的时间变化莫测。一项在 5 个地点进行的持续 10 年的超过 400 例病例的国家范围内的大型研究中，发现 25% ~ 40% 的患者在 2 年内复发，60% 在 5 年内复发，75% 在 10 年内复发，87% 在 15 年复发（Boland & keller，2002；Keller & Boland，1998）。也有证据表明，复发随着先前发作次数增加而增加，并且当患者有共病时易复发。

传统观点认为，在间歇期心境障碍的复发基本上是正常的。然而，随着越来越多对抑郁过程的研究，很明显并不经常这样。例如，在 5 个地点的超过 400 例研究中，Judd 等人（1998）发现在研究时经历第一次发作的患者在接下来的 12 年里只有 54% 的星期没有任何症状。那些在研究开始时经历第二次或之后发作的人中，这一数字仅为 37% 星期没有表现出症状。此外，一些有残余症状和（或）明显心理障碍的人，在经历发作后更有可能比那些症状缓解完全的患者容易复发（Judd，Paulus，et al.，1999；Solomon et al.，2004）。

（2）贯穿生命周期的抑郁症。虽然发病的单相抑郁障碍最常见于青春期后期到成年中间，但仍可以在从幼儿期到老年的任何时候有反应。抑郁症曾经被认为不会出现在童年期，但最近的研究估计，1% ~ 3% 的学龄儿童满足某种形式的单相抑郁症的标准，相似的百分比出现在恶劣心境障碍而非重性抑郁症中。成人复发率也一样高。

抑郁症的发病率在青少年期急剧上升——对许多人来说青少年期是个大动荡时期。事实上，一项综述发现估计有 15% ~ 20% 的青少年曾经在某一时间点经历过抑郁症（Avenevoli et al.，2008；Lewinsohn & Essau，2002）。青春期抑郁症的影响可以持续到至少成年早期，这样小却显著的心理障碍影响许多方面，包括他们的职业生活、人际关系和总体生活质量（e.g. Lewinsohn，Rohde，et al.，2003；Rudolph，2009）(见第 14 章)。此外，发生在青春期的抑郁症很可能在成年后复发（Avenevoli et al.，2008；Rudolph，2009）。

重性抑郁症的发作一直持续到以后的生活。虽然 60 岁以上老年人抑郁症的年患病率明显低于年轻的成年人，但老年人的抑郁症和恶劣心境障碍仍然被认为是一个重大的公共卫生问题。此外，研究表明，生活在疗养院或住宅保健站中的人生病率大大高于生活在家里的老年人。不幸的是，在晚年生活中抑郁症很难诊断，因为很多症状与几种疾病以及老年痴呆症重叠（Alexopoulus et al.，2002；Harvey et al.，2006）。但试图可靠地进行诊断还是非常重要的，因为在晚年生活中，抑郁症已对人的健康有许多不良影响，包括使曾经心脏病发作或中风的人死亡风险增加一倍（Schultz et al.，2002）。

（3）对重性抑郁发作的详细说明。有些符合重性抑郁发作诊断的基本标准的人，也有其他的症状或特征模式，这在做出诊断时很重要，因为这些模式有助于了解疾病的进程和对其最有效的治疗。这些不同症状或特征在 DSM- Ⅳ -TR 中有特别的**标明**（specifiers）。

1）**伴随忧郁特征的重性抑郁发作**（major depressive episode with melancholic features）。这种特别说明应用于，除了满足严重的重性抑郁发作的标准之外，一个患者或者已经对几乎所有活动失去兴趣、乐趣，或者不能对愉快的刺激或期望的事件进行反应。此外，患者必须至少体验以下三种情况：①凌晨就醒来；②早上的抑郁症状最严重；③显著的精神运动迟滞或激越；④食欲和体重的严重下降；⑤不适当或过度的内疚；⑥抑郁的情绪，不同于一个非忧郁的抑郁症所经历的悲伤的性质。这种严重的亚型抑郁，比之其他形式的抑郁症，它与遗传负荷有着较高的相关，而且更多是与童年创伤史有关（Harkness & Monroe，2002；Kendler，1997）。

2）**伴随精神病性症状的重性抑郁症发作**（severe major depressive episode with psychotic features）。其特点是现实和幻想（错误的信念）或幻觉（虚假的感官知觉）

失去了连接。从根源上看，任何妄想或幻觉是**心境一致**（mood-congruent）的，也就是说，它们似乎在某种意义上是“适于”严重抑郁，因为其幻觉内容是负面的，如个人的不足、内疚、应得的惩罚、死亡和疾病。

内疚和无价值的感觉也是普遍的临床症状中的一部分。比起非精神病抑郁症患者，精神病抑郁患者可能有较长的发作和较差的长期诊断，并且反复发作也可能具有精神病性症状（Fleming et al.，2004）。

治疗通常涉及一种抗精神病药物和抗抑郁药。在非常罕见的情况下，精神病性抑郁会发生在产后抑郁症中（Miller，2002），患有产后抑郁症的母亲可能会杀死自己的孩子，因为她们存在幻觉或错觉。

3）**与重性抑郁发作相伴随的非典型特征**（major depressive episode with atypical features）。包括情绪反应的症状模式，也就是人的情绪使潜在的积极事件的回应更活跃。此外，人在以下 4 种症状中至少要有两种症状：①显著的体重或食欲增加；②嗜睡（睡眠过多）；③轻微麻痹（手臂或腿感觉沉重）；④长期对人际排斥极度敏感。有非典型特征的人更多的是女性，平均发病年龄更早，更容易出现自杀的念头（Matza et al.，2003）。研究还表明，非典型郁症与较轻微的双相障碍有关，涉及躁狂发作但不是轻躁狂（Akiskal & Benazzi，2005）。这也是一个重要的说明，因为有迹象表明，非典型症状的个体比起抑郁的个体可能偏向于对不同种类的抗抑郁药——单胺氧化酶抑制剂产生反应。

4）**伴随季节性模式的复发性重性抑郁发作**（recurrent major depressive episode with a seasonal pattern）。通常也被称为**季节性心境障碍**（seasonal affective disorder）。这是第四个说明。包括个人体验到具有季节性模式的复发性重性抑郁发作。为了满足此说明的 DSM-Ⅳ-TR 标准，人们必须已经在过去的 2 年中，每年的同一时间至少两次抑郁症发作（最常见的是秋天和冬天）。此外，在同一年间人们不能有非抑郁型的重性抑郁发作，一生中大多数抑郁症发作有一定的季节变化规律。发病率表明，冬季季节性心境障碍在高纬度地区（北方地区）和年轻人身上发生的更加普遍。

虽然不被承认是一个正式的规范，但是抑郁症可能与某些人的心境状态并存，就会符合某种**双重抑郁症**（double depression）的条件（Boland & Keller，2002；Klein et al.，2006）。双重抑郁症的人在慢性的基础上有中度抑郁（符合恶劣心境障碍的症状标准），但随着经历的问题越来越多，在此期间他们也符合严重的重性抑郁发作的标准。在恶劣心境障碍的临床样本中，双重抑郁症似乎是很常见的。例如，研究者对早发性抑郁症临床样本（21 岁以前发病）中近 100 人随访 10 年，在此期间，84% 患者经历了至少一次重性抑郁发作（Klein et al.，2006；ser also Keller et al.，1997）。虽然几乎所有患双重抑郁症的人似乎都从他们的重性抑郁发作中恢复（至少在一段时间），但是复发也很常见（Boland & Keller，2002；Klein，2008；Kleinet al.，2006）。

6.1.3 单相心境障碍的影响因素

考虑到单相心境障碍的发展过程，研究集中探讨生物、心理以及社会文化因素可能发挥的作用。虽然每一组因素通常被单独研究，但最终目标应该是建立一个生物、心理、社会模式，来了解这些不同因果因素是如何相互关联的。

1. 生物因素

人们早已经知道，各种疾病和药物会影响情绪，有时会导致抑郁、得意甚至躁狂。事实上，这种想法可以追溯到希波克拉底，他认为抑郁症是由系统中的黑胆汁过多引起的。如我们讨论的那样，在过去半个世纪，试图建立单相疾病的生物学基础的研究人员已经考虑了各种因素。

（1）遗传的影响。关于家庭的研究表明，患有单相抑郁症的血缘亲属间的心境障碍的相关，比一般人群高出 2 ~ 3 倍。但更重要的是，双生子的研究可以提供更确凿的证据来证明遗传障碍的影响，也表明遗传对单相心境障碍的中度影响。P. F. 沙利文（P. F. Sullivan）等人（2000）进行了大量双生子研究的量化综述（双胞胎研究总人数超过 21 000 人），发现，同卵双胞胎患上抑郁症的可能性是异卵双胞胎的两倍。这些研究结果表明 31% ~ 42% 在抑郁症上的变异是由于遗传的影响。对更严重的早发性或复发性抑郁症的影响估计更高（70% ~ 80%）。但值得注意的是，沙利文的综述表明，抑郁症患病可能性变异是由于非共享环境的影响（家庭成员之间不共享的经验）而不是遗传因素。

数年前，遗传的寄养研究方法被应用于心境障碍的研究。在心境障碍三个迄今发表的收养研究中，最完备的研究发现（Wender et al.，1986），抑郁的收养人的生物

学亲属比控制组生物学亲属，其单相抑郁症发生率高了七倍之多。

综上所述，关于家庭、双胞胎和寄养的研究结果表明，遗传对单相抑郁症的因果模式产生了中度作用，虽然不像对双相障碍的影响那么大（Farmer，Eley，& McGuffin，2005；Goodwin & Jamison，2007）。不幸的是，对于温和但慢性的单相抑郁症如心境恶劣的遗传作用的证据尚不确凿，可能是因为这方面研究很少（Klein，2008）。然而，心境恶劣很可能有遗传作用，因为它与神经质人格有高水平联系，而众所周知的神经质人格受到遗传的中度影响。

我们尚未找出可能引发这些遗传影响的特定基因，虽然有一些有希望的线索。一个很有可能的特定基因是5- 羟色胺转运体基因——参与血清素的传输和吸收的基因，其中一个关键神经递质与抑郁有关。这涉及两种不同的等位基因——短等位基因（s），长等位基因（l），以及有两个短等位基因（ss），两个长等位基因（ll），或其中之一（ls）。以前的动物研究已经表明，相对于具有等位基因的人，ss 基因可能会使人抑郁，但人类在这个问题上的研究结果很复杂。2003 年，卡斯皮、萨格登、莫菲特和同事们发表的一项里程碑式的研究中，他们测试一个涉及这两个等位基因的 5- 羟色胺转运体基因的基因型与环境的相互作用的可能性。他们研究了 847 名新西兰人，对他们从出生到 26 岁进行了跟踪调查，在过去一年中研究者对重性抑郁发作做出了诊断，以及估测了过去 5 年的生活压力事件。

他们的研究结果很明显：在过去五年间，拥有 ss 基因型的个体比那些拥有 ll 基因型的人发展出重性抑郁的可能性要高两倍（那些有 sl 基因的人作为中介）。此外，他们还发现，那些 ss 基因型、受到严重虐待的儿童比有 ll 基因型、受过虐待的儿童，以及 ss 基因但未受虐待儿童，发展出重性抑郁的可能性要高出两倍。这些令人兴奋的发现强烈支持素质 - 压力模型，其他大量研究也发现了类似结果。这些结果表明，对寻找可能成为抑郁症的病因的候选基因的研究，如果研究人员测试基因型与环境的相互作用，那可能会更富成效。

（2）神经化学因素。20 世纪 60 年代以来，学者普遍认为抑郁可能源于调节大脑的神经细胞的神经递质失衡，这一观点已经受到了极大的关注。大量证据表明，常用于治疗心境障碍的各种生物疗法（如电休克疗法和抗抑郁药物）影响突触神经递质的浓度或活性。这些早期研究结果激励了抑郁症病因的神经理论的发展。早在 20 世纪六七十年代，研究的注意力主要集中在两个单胺类的神经递质上——去甲肾上腺素和 5- 羟色胺，因为研究人员发现，抗抑郁药物似乎增加了这些神经递质影响突触连接的能力。研究者基于这一观察结果提出了有影响的抑郁症单胺理论——抑郁症有时是因为一个或所有在大脑中重要的受体结合位点的神经递质的损耗（Schidkraut，1965）。这种消耗可以通过这些神经递质在突出前体合成的受损、递质释放到突触时过度的降解或突触后受体功能的异变来实现（Thase，2009；Thase et al.，2002）。总体上，目前已经可以确认，这些神经递质涉及个体活动、压力、情绪表达和日常功能（包括食欲、睡眠和觉醒）的调节——这些都是心境障碍的困扰（Garlow & Nemeroff，2003；Southwick，Vythilingam，& Charney，2005；Thase，2009）。

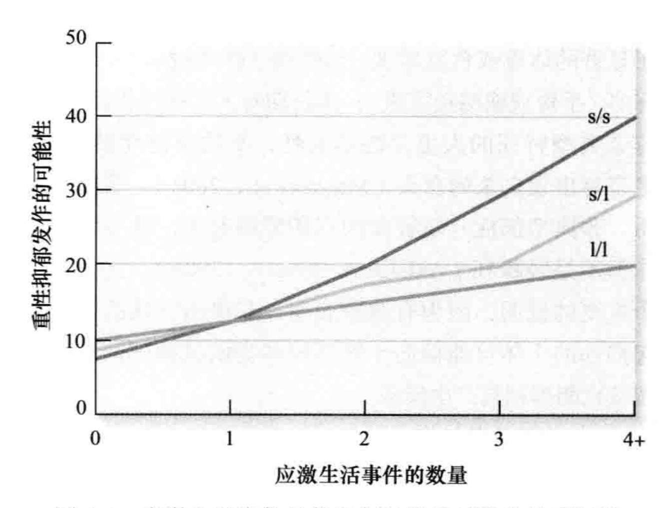


图 6-1　应激生活事件的数量与重性抑郁发作的可能性

结果展示了应激生活事件（年龄在 21 ～ 26 岁）与重性抑郁发作的可能性之间的关系，以 26 岁个体的 5- 羟色胺转运体基因功能作为指标。对于带有 s 等位基因的个体（ss 或 sl），生活事件可以预测重性抑郁发作，而对于带有两个 l 等位基因的个体则没有这一关系。

资料来源：*Caspi, A. Sugden, K.,Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I.W., et al. (2003) Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. Science, 301, 386–389. Reprinted with permission from Science, 18 July 2003, Vol. 301. Copyright © 2003 AAAS.*

然而，到了 20 世纪 80 年代，研究者发现抑郁症的机制远没有这么简单（Southwick et al.，2005；Thase，2009）。例如，一些研究发现，恰好是由单胺假说预测的方面，抑郁症患者的去甲肾上腺素活动出现了净增加的趋势，

尤其是那些重性或忧郁型抑郁症。此外，只有少数抑郁症患者有降低血清素的活动，而这些人往往有高水平的自杀意念和行为。最后，虽然抗抑郁药物直接的短期影响是增加去甲肾上腺素和 5- 羟色胺的可用性，但这些药物的长期临床效果 2 ~ 4 周后才出现，这时神经递质水平可能已恢复正常。

其他最近的研究也表明，多巴胺功能障碍在一些抑郁症中起着重要作用，包括一个具有典型特征的抑郁症和双相性抑郁症。因为神经递质多巴胺在乐趣和奖励体验中很重要，这样的结果与快感缺乏、无法感受到快乐是保持一致的，而这是抑郁症的重要症状。

不幸的是，早期单胺理论还没有一个令人信服的理论能够替代。在几个系统中的警觉神经递质的活动显然是与抑郁症相关，但在过去的 20 ~ 25 年中，研究一直专注于神经递质复杂的相互作用和它们是如何影响细胞功能的。一些综合性的理论开始强调在关注神经递质作用的同时，分析它们与其他造成干扰的荷尔蒙和神经生理规律以及生物节律的交互作用。

（3）荷尔蒙调节系统异常。也有很多研究关注可能与心境障碍相关的激素。研究主要将注意力集中在下丘脑 – 垂体 – 肾上腺（HPA）轴，尤其是皮质醇激素，这是由肾上腺分泌的最外层部分，通过一个复杂的反馈回路调节。正如我们在第 2、4、5 章中所讲的那样，人体应激反应与 HPA 轴活性增高有关，由去甲肾上腺素和血清素部分控制。压力或威胁的感知可导致去甲肾上腺素的活动，导致下丘脑释放促肾上腺皮质激素（CRH），这反过来又触发促肾上腺皮质激素（ACTH）从脑垂体释放。促肾上腺皮质激素通常会通过血液到达肾上腺皮质，其中皮质醇释放。升高的皮质醇活动在短期内具有很强的适应性，它可以促进生存，这是人体对威胁或压力性事件压倒性的反应。然而，皮质醇持续升高同样对机体有害，包括促使高血压、心脏病和肥胖（这些指标在抑郁状态下都有升高趋势）的出现。20% ~ 40% 的抑郁症患者中和 60% ~ 80% 的严重抑郁症住院患者中血浆皮质醇升高。持续升高的皮质醇（“哺乳动物标志性应激反应”）可以导致 CRH 激活增多（例如，持续的压力或威胁），促肾上腺皮质激素分泌增加，或反馈机制的失败。

一系列证据反映出一些抑郁症患者中反馈机制的失败。在 45% 左右的严重抑郁症患者的治疗中发现，一种能够强效抑制正常人血浆皮质醇分泌的药物地塞米松，它不能完全抑制抑郁症患者皮质醇的分泌或不能维持其抑制。这意味着，HPA 轴在这些“地塞米松”中不能正常操作。最初认为，地塞米松抑制的患者构成了一个独特的非重性或忧郁抑郁症亚群体。然而，随后的研究表明，其他一些精神病患者，如那些惊恐障碍，也具有较高的非抑制率。这表明，非抑制可能仅仅是一个广义精神痛苦的非特异性指标。

研究还发现，抑郁症患者皮质醇升高的同时也往往表现出记忆障碍、抽象思维和复杂问题解决方面的问题。这些认知问题可能与其他调查结果有关，如皮质醇长时间升高，如出现在中度至重度抑郁症中，导致了海马——参与记忆功能的大脑边缘系统的一部分的细胞死亡。其他有趣的研究表明，在婴儿期和儿童早期应激可促进长期变化，增加 HPA 轴的反应性，这可能有助于解释为什么在孩子抚养早期逆境环境是后来暴露于急性应激时发展为抑郁的一个高危因素。

（4）神经生理学和神经解剖学的影响。令人兴奋的神经生理学研究近年来发现，早期左脑前额叶皮层神经损伤往往会导致抑郁症。这意味着无脑损伤的抑郁可能与相同区域的脑活动水平降低有关。大量研究已经证明了这一点，当测量抑郁症患者的脑电图（EEG）时，你会发现在大脑的前额叶区两侧的脑电活动不对称或不平衡。特别是，患抑郁症的人的右脑半球有相对较高的活性。类似使用 PET 成像技术的研究结果也表明了这一点。值得注意的是，缓解期患者表现出同样的模式，如具有患抑郁症风险的儿童。这些结果有希望作为一种识别处于风险中的人们的方式，无论是最初的发作还是复发。在抑郁症患者中左侧前额叶皮层的活动相对较低，被认为与减少积极的情绪和对行为的奖励刺激有关，而右侧前额叶皮层活动的增加，被认为与焦虑症状和负面情绪有关，使个体提高了对相关信息的警觉。

抑郁症患者的其他几个大脑区域中也检测到一些异常现象。例如，前额叶皮层的几个地区，包括眶前额叶皮层，复发性抑郁症患者与正常对照组相比该皮层体积减小。另一个涉及的区域是海马，它是学习记忆和促肾上腺皮质激素调控的关键。正如已经指出的，长期抑郁常常导致海马体积减少，至少在患抑郁症的老人中已经发现，这可能是由于细胞萎缩或细胞死亡导致。

第三个区域是前扣带皮层，抑郁症患者在该区域的激活水平极低，该区域涉及选择性注意，对于优先注意

最重要的信息很有必要，因此，它对自我调节和适应能力起到重要作用，而这些重要的过程在抑郁症中都受到干扰。

最后，杏仁核涉及对威胁的感知，它在抑郁症个体中倾向于增加活动，这可能与它们偏于关注消极情绪信息有关。

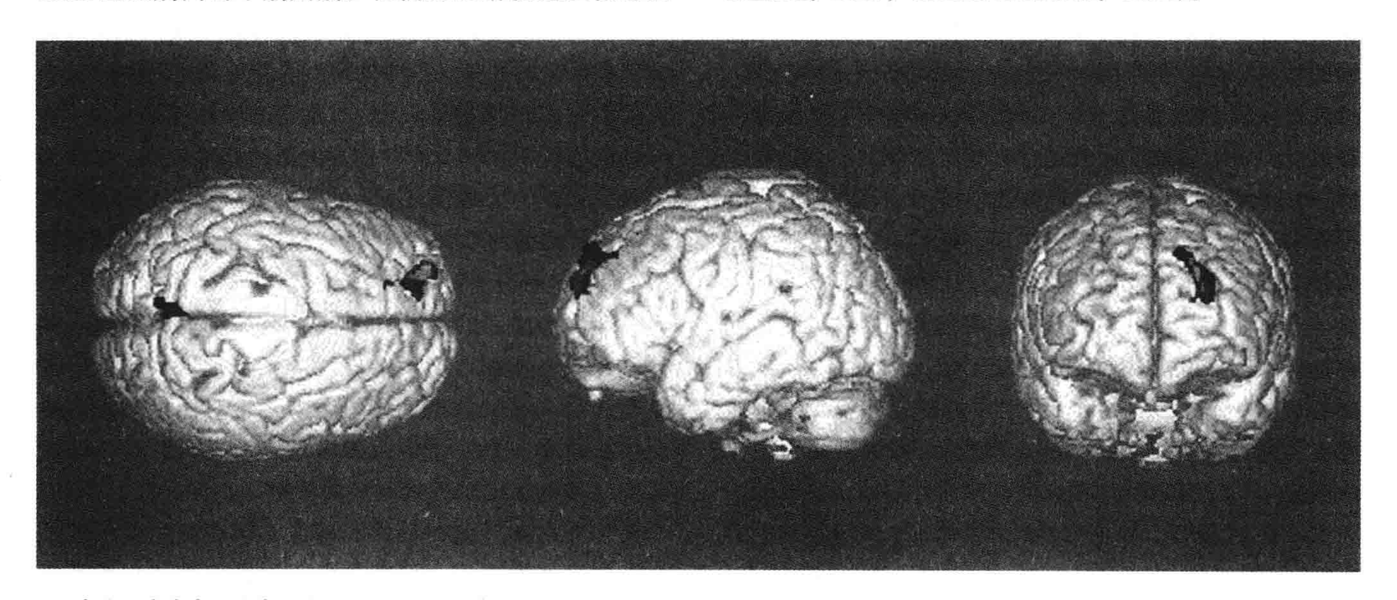
（5）睡眠和其他生物节律。虽然抑郁症患者的睡眠障碍已得到广泛研究，但直到最近，这些研究结果只与更为普遍的生物节律产生联系。

睡眠 睡眠的五个阶段的特点是整晚发生的序列相对不变（阶段 1 ～ 4 的非 REM 睡眠和 REM 睡眠弥补睡眠周期）。REM 睡眠（快速眼动睡眠）的特点是快速眼动和做梦，以及其他身体变化；第一个 REM 期通常开始于第一次睡眠周期结束时，大约是入睡后 75 ～ 80 分钟。这种正常的睡眠－觉醒周期被认为是由下丘脑的视交叉上核调节。抑郁症患者往往表现出一种或多种不同的睡眠问题，如早醒、周期性夜间觉醒（睡眠维持差）和难以入睡。这类变化在住院治疗的 80% 的抑郁症患者中和约 50% 的抑郁症患者中都有发现，尤其是具有明显忧郁特征的患者。

此外，使用脑电图的研究发现，许多抑郁症患者进入 REM 睡眠时距离第一期睡眠开始只有 60 分钟或更少（比非抑郁症患者少 15 ～ 20 分钟），并表现出更长的 REM 睡眠期间的早期周期。他们的眼睛快速运动的强度和频率也高于非抑郁症患者。在深睡眠通常发生的时期，沮丧的人也会比正常人深度睡眠少。延迟进入 REM 睡眠和深睡眠减少往往先于抑郁症的发病，并且一直持续到恢复，这表明它们可能是某些抑郁症的脆弱性标志。

昼夜节律 人类有许多昼夜节律（24 小时）。除了睡眠，还包括体温、快速眼动睡眠倾向和皮质醇、促甲状腺激素、生长激素的分泌。这些昼夜节律是由两个相关的中央“振荡器”控制，成为内部的生物钟。在抑郁症患者中，研究发现了一些异常节律，尽管不是所有患者都显示出这些节律异常。虽然功能障碍的确切性质尚不知晓，但是可能在许多抑郁的临床特征中起到了因果作用。两个现有理论包括：①昼夜节律的幅度是不灵活的；②相互切合的昼夜节律变得不同步或开始分离。

阳光和季节 另一种不同类型的节律异常或干扰，在季节性心境障碍的人中可以看到，其中最受影响的似乎是对环境可用光总量的反应。大多数该类患者（但不是全部）在秋季和冬季变得沮丧，但在春季和夏季正常。动物实验也证明，如睡眠、基本活动功能的季节变化、食欲与一天中光的量相关（除了在赤道附近，其他地方在夏季要远大于冬季）。对季节性心境障碍患者的研究支持控制曝光的治疗方式，甚至人造光，这可以恢复正常的生物节律的工作（Fava & Rosenbaum，1995；Goodwin & Jamison，2007；Oren & Rosenthal，1992）。



抑郁症患者在应对情绪刺激时，通过治疗，其功能磁共振成像发生了改变（见第 3 章）。图中深灰色和浅灰色图像（三种不同视角）表明抑郁症患者在接受治疗后，相对于他们处在急性抑郁发作时的激活模式，其左前额叶的激活增加。因此，浅灰色和深灰色的图像表明个体从接受抗抑郁治疗前到接受抗抑郁治疗之后，个体在应对情绪刺激时大脑皮层中左前额叶区域的血流量增多。第二次扫描是在第一次扫描后 8 周进行的。在这 8 周期间，患者服用了抗抑郁的药物（Thid image courtesy of Richard Davidson）。

2. 心理因素

对于多数单相心境障碍来说，心理因素与生物因素一样重要。但是，至少有些心理因素如生活应激事件，可能是由开始时的一些潜在生物因素中介的。一种压力可能是通过生化、激素平衡和生物节律来产生影响。

（1）压力事件的因素。已知心理压力会导致多种疾病的发生，如一些焦虑症和精神分裂症，但单相抑郁症的研究在目前是最多的。许多研究表明，严重的生活事件往往是单相抑郁症的诱发因素。

大部分紧张性生活事件可以预测抑郁症，如失去心爱的人，对重要的亲密关系或职业的严重威胁，或严重的经济或健康问题。如果这种损失涉及让人羞辱的内容，例如照顾一位阿尔茨海默症病患的压力，也与抑郁症和焦虑症的发病相关。

对独立于人的行为与人格之间（独立的生活事件，如因为公司的关闭或遭遇飓风而失去工作）的压力生活事件，以及可能是或至少部分地由沮丧的行为或人格（因生活事件）引起的事件做出区分是很重要的。例如，抑郁的人有时会遭遇应激性生活事件是因为他们糟糕的人际问题解决能力（如无法解决配偶冲突），而这往往与抑郁症有关。乏善可陈的问题解决能力反过来又导致更高水平的人际压力，造成进一步的抑郁症症状。另一种事件则需要依靠个体的行动，如无法完成日常生活所要求的任务，例如支付账单等，这可能会导致各种各样的问题。迄今为止的证据表明，依赖个体行为的生活事件比相对独立的生活事件，在抑郁症的发病中发挥更强的作用。

抑郁的人明显对他们自己和周围的事物有消极观念，这使得压力和抑郁症发作的研究更为复杂。因此，他们自己对压力的看法可能会（至少在某种程度上）源于他们所患疾病的认知症状，而不是引起所患疾病。那就是，他们的悲观预期可能会导致他们对事件压力的评估不能做出像一个独立评估者或非抑郁朋友那样的评估。因此，研究人员已经开发出更复杂的基于访谈的对生活压力事件的测量，这样结果就不依赖于抑郁的人的自我报告该事件有多么大的压力，而是考虑到一个人的生活背景。有经验的独立评分者假定这一发生在特定情境中的事件会对一个普通人产生什么影响，继而在不考虑抑郁症患者对压力事件主观评价的前提下对该事件可能的影响进行评分。例如，对于离婚带来影响的评估，对于那些已经开始建立一个新关系的女人，相比于一个因丈夫为了更年轻的女人而被抛弃的女人来说，压力值就会偏低。这些技术所得出的研究结论在预测重性抑郁发作方面是更可靠的和有效的。

采用这些复杂测量手段的研究结果表明，紧张且情节严重的生活压力事件在（通常是在一个月左右后的事件）20% ~ 50% 的病例中作为原因出现。此外，经历过生活压力事件的患抑郁的人，往往比那些没有经历过生活压力事件的人，抑郁症状更严重。比起复发的人，严重的应激生活事件和抑郁症之间的这种关系在第一次发作的人身上更强烈。事实上，梦露（Monroe）和哈克尼斯（Harkness）（2005）估计，约 70% 初次抑郁发作的人中经历了主要应激性生活事件，而在复发的人中只有 40% 的人经历了主要应激性生活事件。

轻度压力事件和慢性应激　轻度压力事件是否也与抑郁症的发病相关依然是有争议的，文献中的结果也是相互矛盾的。然而，应用更复杂的策略来评估生活压力的研究一般都没有发现轻微的压力事件与临床抑郁症的发病相关。

虽然对慢性应激与抑郁症发作的关系还没有进行深入研究，但是很多研究表明，慢性应激与发病风险、疾病的持续性以及抑郁症复发可能性的增加相关。慢性压力通常指的是一种或多种形式至少持续几个月的压力（贫穷，长期的婚姻不和谐，残疾、有一个患残疾的孩子）。一个有效的慢性压力访谈可以用来评估 8 ~ 10 个不同领域中的慢性压力（例如，亲密关系，亲密的朋友，家庭关系，健康的自我和家庭成员）。



如果一名女性带有患抑郁的风险基因，同时她又生活贫穷，与贫困有关的压力则非常有可能诱发她的重性抑郁发作。

面对压力时的脆弱性和免疫因素　人们在如何面对短期或长期的生活压力方面存在迥然的个人差异，这一点很重要。例如，女人（也可能是男人）患有抑郁基因的

风险更大，不仅是因为经历了更多的压力事件（尤其是依赖生活事件；Kendler，Karkowski，& Prescott，1999a；Kendler，Karkowski-Shuman，1997），还因为女人对它们更加敏感。在一个大型研究中，有基因风险的女人比没有基因风险的人在面对压力事件时患抑郁的可能性要高三倍（第2章中已经探讨了一个基因型环境互动的例子）。相反，那些有抑郁基因风险很低的人对主要压力的影响更具免疫力（Caspi et al.，2003；Kendler，Kessler，et al.，1995）。

除了基因变量，很多心理、社会变量可能会导致人们在经历生活压力事件后往抑郁方向发展，有的更敏感，有的更免疫（Brown & Harris，1978）。在过去的30年里，许多研究者关注于查明哪些敏感性和免疫性因素在预测抑郁的发病与维持方面更有效果。

（2）对于单相抑郁的不同类型的敏感性。已经被研究的心理敏感性因素包括人格特质、看待世界的消极方式、个人经历、早期童年不幸、缺乏社会支持。

人格和认知素质 研究者已经得出结论，神经质是导致抑郁（或焦虑障碍）敏感因素中主要的人格变量（Clark，Watson & Mineka，1994；Klein et al.，2009）。神经质或者负性情绪，是指涉及对负性刺激的性格敏感性的一种稳定、可遗传的人格特质。因此，具有此种高水平特质的人趋向于体验到许多负性情绪，包括悲伤、焦虑、内疚和敌意。而且，有研究显示，神经质能够预测经常导致抑郁的生活压力事件的发生（Kendler，Gardener & Prescott，2003）。除了作为一个敏感性因素外，神经质也与抑郁症的预后是否良好相关。

一些证据表明高水平的内倾性（或者积极情感低下）可能也是导致抑郁的敏感性因素，要么是独立作用，要么与神经质联合作用（Gershuny & Sher，1998；Watson et al.，2005）。积极情感涉及一种感受到快乐、活力、勇敢、自豪、热情和自信的性格；消极情感的人倾向于感受到冷淡、乏力、迟钝、单调和无聊。因此，它导致人们患上临床抑郁的可能性大也就不奇怪了。

导致抑郁的认知因素也得到了广泛研究，其中主要是消极思维模式，它使那些有抑郁倾向的人在面对生活压力事件时更容易患上抑郁。例如，将消极事件归因于内部、稳定、广泛因素的人比那些将相同事件归于外部、不稳定、具体原因的人更容易患上抑郁（Abramson et al.，1978，1989，2002）。对于考试分数低的悲观或抑郁归因可能是："我太笨了。"而对这一事件的乐观归因可能是："这个老师在出卷子时心情不好，把卷子出的特别难"。

童年早期不幸 研究表明，早期不幸事件可能会导致短期和长期对于抑郁的敏感（例如，早期父母死亡，家庭变动，家庭精神、身体或性虐待，其他形式的高压抚养方式）。这些因素，至少部分通过提高成年人对于生活中压力事件的个人敏感性来起作用，在动物中也有相似发现（Goodman & Brand，2009；Gunnar & Quevedo，2007；Harkness & Lumley，2008）。这些早期不幸的长期影响可能受到生物学变量（例如，下丘脑压力应对系统规则的改变）和心理变量（例如，低自尊、不安全依恋关系、同伴关系困难和消极归因；e.g.，Goodman & Brand，2009；Harkness & Lumley，2008）的调节。然而，需要注意的是，有些经历过早期不幸的个体依然保持着心理弹性，如果早期经历了适当程度的不幸事件，个体会产生某种形式的压力免疫，使得个体对以后压力影响的敏感性降低（e.g.，Parker et al.，2004）。这些压力免疫似乎会被一些因素中介，如对随后压力源抗性的增强，这种抗性既受社会情绪的影响，也受神经内分泌的影响。

现在，我们回到近年来广受关注的四个关于抑郁的主要心理学理论。其中一些已经形成素质压力理论。

（3）精神动力理论。在经典论文"哀伤和抑郁"中，弗洛伊德指出了临床抑郁的症状与为失去爱人而悲伤的人出现的症状之间的相似点。弗洛伊德和他的同事卡尔·阿布拉汉姆（Karl Abraham）（1927）都假设：当失去爱人时，悲伤者会退行到口欲期（婴儿无法区分自我与他人的时期），并将失去的人向内投射或者内化，朝向失去者的感觉也会朝向自我。这些感觉包括愤怒和敌意，因为弗洛伊德相信我们对自己所爱的人在潜意识中持有消极感觉，这一部分是因为他们对我们的影响力。这引出精神动力的理论观点：抑郁是愤怒的内化。弗洛伊德假设，抑郁在面对想象或象征的失去时也会发生。例如，一个在校成绩不好或者失恋的学生可能会象征性地将其体验为失去父母的爱。

弗洛伊德同样假设：那些要么经历过失去母亲，要么父母没有满足其婴儿时期对于爱的需要的人，他们会发展出对于抑郁的敏感性（或心理素质）。在以上任何一种情况下，婴儿将会发展出自己不值得爱的信念和低自尊，在面对真实或象征性的失去时更容易抑郁（Bemporad，1995）。之后的精神分析理论学家，如克雷（1934）和杰克森（Jacobson）（1971）比弗洛伊德还重视在建立对抑郁的敏感性上早期母婴关系质量的重要性，而且都强调自尊的降低或威胁是导致抑郁的关键因

素（Bibring，1953）。鲍比（1973，1980）在发展依恋理论之前是一个精神分析师，同样认为儿童对父母的安全型依恋会在之后的生活中抵抗抑郁（和焦虑）。如之前所见，许多研究支持这个观点。

也许精神分析对于抑郁的最重要贡献在于，他们将失去（真实、象征或想象的失去）作为抑郁产生的原因，以及强调哀伤的表现与抑郁症状之间的显著相似性（Bowlby，1980）。甚至那些不同意这些理论中许多细节的学者也承认他们自己的理论必须对这些基本的观测做出解释。

（4）贝克的认知理论。自 1967 年，关于抑郁最有影响力的理论之一就是贝克（1921）的理论。他是一个精神病学家，早年从着迷于精神分析理论，后转向发展出自己的抑郁认知理论（Beck，1967；Clark，Beck，& Alford，1999）。尽管抑郁最显著的症状已经被广泛认为是情感或情绪的症状，但是贝克仍然假设抑郁的认知症状经常先于并导致情感和情绪的症状，而并非情绪或情感症状先于认知症状（见图 6-2）。例如，如果你认为自己很失败或很丑，那引起抑郁的情绪一点也不奇怪。

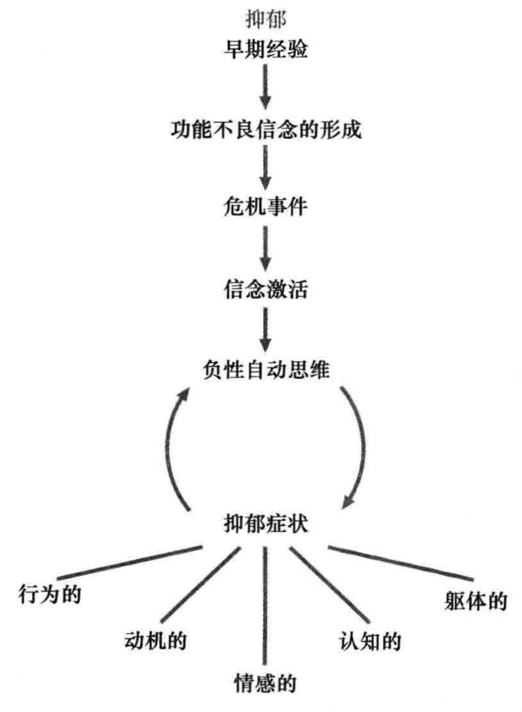


图 6-2 贝克的抑郁认知模型

根据贝克的抑郁认知模型，早期特定的经历可以导致形成功能失调的假设，导致个体在今后的生活中如果被一些固定的危机事件（压力源）激活了这些假设，则容易产生抑郁。一旦这些假设被激活，这些功能失调的假设诱发了自动思维，反过来继续导致抑郁症状，这些症状又进一步加剧了抑郁性的自动思维。

贝克的理论是素质压力理论，消极认知是它的中心观点。首先，有一些潜在**功能失调信念**（dysfunctional beliefs）[或**消极的自我图式**（depressogenic schemas）]是非常牢固、极端和反效能的。一个功能失调信念的例子（人们一般不会意识到）：“如果每一个人都不爱我，那我的生活没有价值。”根据认知理论，如果他感觉到社会的拒绝，这样的信念将使这个人倾向于产生抑郁。或者，持有“如果我不能成功，那我就不是人”这样信念的人如果感受到了失败，那么将发展出消极的思维和抑郁情绪。

这些抑郁易感信念或图式被认为是在童年和青少年期作为对父母与其他重要他人的消极经验的一种功能得以发展，而且它们被认为是一种潜在的心理素质或易感因素对抑郁产生作用（Beck，1967；ingram，Miranda & Segal，2006）。尽管它们可能在主要压力消失的那些年保持休眠状态，但是当这些功能失调信念被现在的压力或抑郁情绪激活时，会激化现在的思维方式，成为一种**负性自动思维**（negative automatic thoughts）——一种发生在潜意识中，涉及悲伤、消极预测的思维。这些消极预测被贝克称为**负性认知三联体**（negative cognitive triad）中占据中心地位：①关于自我的消极认知（我很丑；我没有价值；我很失败）；②关于个人经验和周围世界的消极认知（没人爱我；人们对我不好）；③关于自己未来的消极认知（人各有命，所以我没有希望）。

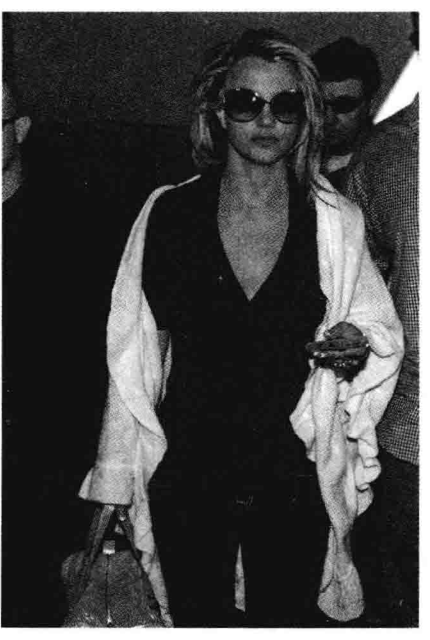
贝克同样假设：消极认知三因素会被许多消极认知的偏见和错误所维持（Clark & Beck，1999）。每一个都涉及消极自我比较信息的偏见加工进程。例子如下：

- **两分或者全或无的推断方式**，这是一种极端思维方式。例如，一些人可能会贬低一个不是很完美的行为，“如果我做不到百分之百的正确，那做这件事对我没有任何意义”。
- **断章取义**，指关注环境中的消极细节而忽略其他因素的倾向。一些人可能说“我今天一点都不快乐”，这不是因为今天确实不快乐而是因为他选择性地只想起消极事情。
- **随意推理**，指很少或没有证据去任意下结论。一个抑郁症患者在认知治疗师指派的初始作业任务没有起作用之后可能会说：“这个疗法对我一点作用也没有”（Fennell，1989，p.193）。

这些扭曲的认知维持着消极的认知三角，这一点显而易见。如果你关于自我、世界、未来的思维是消极的，并且你倾向于一定程度地忽视发生的好事而在少量证据的基础上得出消极结论，那么这些消极思维就会出现。此外，就像那些潜在功能失调信念（如“如果每个人都不爱我，那我活着还有什么意思”）在激活时会抽取消极认知三因素，由消极认知三因素引起的消极思维会强化这些潜在观念。因此，认知理论中的每一个成分都相互强化，见图 6-2。

将贝克理论作为描述性理论的评价 在过去的 35 年，一大批研究对贝克理论的各个方面进行检验。如我们所见，作为认知疗法，它产生了一种对抑郁行之有效的治疗方式。此外，它被作为一种解释了抑郁许多明显特征的描述性理论而被学界所支持（Clark & Beck，1999；Haaga et al.，1991）。所有亚型抑郁症患者，相比那些不抑郁的人或是他们自己平时不抑郁的时候，被认为在思维上更消极，尤其是关于他们自己的或是与自我高相关的问题。而且，抑郁症患者比不抑郁的人，在关于自我和周围世界（尤其是个人世界）的思维上更加消极，他们对未来，尤其是自己的未来，相当消极（消极认知三因素）。相反，不抑郁的人在归因上的积极偏差可能是保护自己免受抑郁的因素。积极偏差是一种用乐观、自我增强方式加工情绪信息的倾向（Mezulis，Abramson et al.，2004）。

除了功能失调信念和自动消极思维的证据之外，也有证据支持对抑郁中消极自我信息的认知偏差。例如，抑郁症患者显示出对消极信息和消极自传体记忆更好或偏好的回忆，而不抑郁的人则对积极信息和积极的自传体记忆有着较好的回忆（Joorman，2009；Mathews & MacLeod，1994，2005；Mineka et al.，2003）。此外，抑郁症患者相比不抑郁的人，更容易做出超出实际情况的消极结论，并且低估收到的积极反馈（Clark，Beck，& Alford，1999）。很明显看出，如果一个人抑郁，总是记着发生过的消极事情会加剧抑郁。蒂斯代尔（Teasdale）（1988，1996）将其称为“抑郁的恶性循环”。



如果一个名人依靠粉丝的爱和崇拜来满足自我价值感，那么这位名人很可能在这些积极关注消失以后发展出抑郁症状。

贝克理论的因果方面 尽管有研究支持贝克理论的描述性方面，但是直接验证理论因果假设的研究还很混乱。因果假设常常用前瞻性研究设计进行检验。在时间 1 测量不抑郁的人的认知敏感性（经常是功能失调信念），在控制其生活压力水平之后，对其追踪研究数月或数年。只有一部分研究发现，在时间 1 的功能失调信念或态度与生活压力事件产生交互作用，引发了在预测时间 2 的抑郁。然而，一些产生消极结果的研究可能使用了不恰当的研究设计。几个设计较为充分的大型研究的结果有力支持了贝克理论的因果方面（Hankin，Abramson，Miller & Haeffel，2004；Lewinsohn，Joiner，& Rohde，2001）。例如，莱文森（Lewinsohn）（2001）评估了 1 500 名青少年的功能失调信念和态度，并对他们一年之内的生活压力事件跟踪观察。结果表明，那些有高水平功能失调信念和经历更多生活压力事件的人，比功能失调信念水平较低和经历更少压力事件的人，更容易患上抑郁。

（5）抑郁的无助、无望理论。不同于贝克理论脱胎于对抑郁患者消极思维的普遍模式的临床观察与研究，抑郁的**习得性无助**（learned helplessness）理论来源于动物实验的观察。马丁·塞利格曼（Martin Seligman）（1974，1975）第一次提出习得性无助的实验现象可能会提供一个关于抑郁的有用的动物模式。20 世纪 60 年代末期，塞利格曼和他的同事（Maier，Seligman & Solomon，1969；overmier & Seligman，1967）提出：第一次接受不可控制打击的狗在随后可以控制打击的环境里表现出消极和无助。相反，第一次接受等量可控制和不可控制打击的动物在学习控制打击上没有出现问题。

塞利格曼和他的同事（Maier，Seligman & Solomon，1969；Overmier & Seligman，1967）试图通过习得性无助假设来解释这种反应。该假设认为：当动物或人发现他们不能控制的厌恶事件（如打击），他们可能会感觉到自己的无助，这使他们在未来丧失对刺激回应的动力。取而代之的则是他们表现出消极甚至抑郁的症状。他们也会慢慢发现他们做的任何

回应都是有效的，这可能与人抑郁时的各种消极认知同时出现。动物低落时的表现引起了塞利格曼的注意，并最终促使他提出了抑郁的习得性无助模式（Seligman，1974，1975）。随后的研究推断：无助的动物也会表现出其他抑郁症状，如低攻击水平、食欲和体重的下降以及单胺神经转化水平的变化。在推断习得性无助也会发生在人身上之后（Hiroto & Seligman，1975），他进一步假设：习得性无助可能构成人们某些类型抑郁的基础。也就是说，经历过很难控制的生活压力事件的人可能会发展出类似在动物身上发现的无助症状的一种综合征。

无助理论的修正 一些关于人的无助研究引发了对无助理论最主要的修正：当面对无法控制的事件时，对人所做出行为的复杂性进行了强调（Abramson，Seligman，& Teasdale，1978）。尤其是艾布拉姆森（Abramson）提出：当人们（可能不像动物）面对不可控制的消极事件时，他们会问自己为什么，人们做出的**归因**（attribution）种类又是人们是否抑郁的关键。研究者提出了三个归因的关键维度：①内倾向 / 外倾向；②广泛 / 具体；③稳定 / 不稳定。他们提出：对一个消极事件的抑郁或悲观归因是内倾向、稳定、广泛的。例如，如果你的男朋友对你不好，你的结论是“因为我很丑，无聊”，那你就会比做出“这是因为他没有通过考试，情绪不好，发泄在我身上”的归因更容易抑郁。

艾布拉姆森（1978）提出：具有相对稳定、一致的**悲观归因风格**（pessimistic attributional style）的人，在面对不可控制消极事件时对抑郁会更敏感。这种认知方式至少部分通过社会学习来发展（Alloy，Abramson et al.，2006a）。例如，儿童可能会通过观察、模仿他们父母的推断来学习这种认知方式。此外，这些父母可能会将他们对消极事件的推断传达给孩子，或者通过消极的抚养方式，如高水平的消极心理控制（批评、干涉、内疚）和缺乏温暖、关怀，教给孩子。

无助理论的修正引发了许多研究。很多研究推论：抑郁的人确实有这种消极归因的方式，但这并不意味着消极归因方式会起到因果作用（Abramson et al.，1995；Buchanan & Seligman，1995）。通过使用与验证认知理论因果性的研究类似的设计，许多研究检验了消极归因方式与消极生活事件的交互作用对诱发抑郁的预测能力（Abramson et al.，1989；Alloy，Abramson et al.，in press-a）。部分结果证实了该理论。

抑郁的无望理论 对这一理论的进一步修订，产生了**无望理论**（Abramson et al.，1989）。艾布拉姆森（1989）提出：除非人首先体验到绝望，不然与一个或更多消极事件相联系的消极归因方式并不足以引发抑郁。无望预期是指觉察到不能控制未来将要发生什么，而且确信将会发生严重不好的结果，并且对好的结果将不会发生有着高的预期。

研究进展

单相抑郁中的性别差异

长期以来的观察表明：女性患上单相抑郁的可能性是男性的两倍（心境恶劣或重性抑郁）。这种性别上的差异在各国具有普遍一致性。在美国，性别差异开始于青少年，直到65岁时结束。但在校儿童中，男孩与女孩一样甚至比女孩更容易诊断为抑郁（Nolen-Hoeksema，2002；Nolen-Hoeksema & Hilt，2009）。

哪种理论能够解释这种有趣的现象呢？生物学理论可以。例如，该理论认为：荷尔蒙因素，如卵巢激素的正常波动能够解释这种不同。然而，检验这种假说的研究产生了与此不一致的结果（Brems，1995；Nolen-Hoeksema，2002；Nolen- Hoeksema & Hilt，2009）。但是，一小群高危水平的女性（例如基因上的高危）激素的波动可能引发神经递质系统正常进程的变化，从而使抑郁片段激活。

考虑到生物学理论得到的支持有限，许多研究者关注引起抑郁的性别差异可能的社会和心理因素（Helgeson，2002；Nolen-Hoeksema，1999，2002）。一个相关理论认为：抑郁的性别差异是因为神经的性别差异，这对于抑郁是一个高危因素（Goodwin & Gotlib，2004a；Kendler，Gardner，& Prescott，2002）。另一个心理理论认为：由于社会角色赋予的传统美德，女性倾向于对消极生活事件产生无法控制感。这种无助感可能来自贫困、工作环境中导致失业或就业不足的歧视、在许多异性关系中力量的相对不平衡、对女性高比率的身体和性虐待（现在或童年）、角色负担沉重（一名工作的妻子同时也是母亲）以及对自身所体现的男性择偶特质的

低控制感，如美丽、苗条、年轻（Ben Hamida，Mineka，& Bailey，1998；Heim et al.，2000；Nolen-Hoeksema，2002；Nolen-Hoeksema & Hilt，2009）。至少有一些证据表明：上述任何一种情况与高于预期的抑郁比率相关（Brems，1995；Nolen- Hoeksema et al，1999；Whiffen & Clark，1997）。将神经学理论与无助理论结合起来，一项大型研究证实：神经质（一种环境－基因的交互作用）水平高的人比低的人，对不幸事件影响更敏感（Kendler，Kuhn，& Prescott，2004）。考虑到女性神经质水平更高，且经历了更多无法控制的压力，女性中越来越高的抑郁比率也就不奇怪了。

另一个有趣的假设是女性对抑郁情绪的反应与男人不同。特别是，女性在她们抑郁时倾向于采取**反刍**（rumination）的方式。反刍包括伤心或找出自己抑郁的原因，用哭来抒发紧张，跟朋友讨论自己的抑郁等反应。众所周知，反思可能会保持或加剧抑郁，一部分对干预操作性行为（也就是行动）、人际问题的有效解决造成干扰（Nolen-Hoeksema & Corte，2004；Nolen-Hoeksema et al.，1993）。而且，很多反刍的人更容易引发完全重性抑郁发作（Nolen-Hoeksema & Hilt，2009）。最后，聚焦于自我的反思导致了更多消极自传体记忆的回忆，因此促进了抑郁的恶性循环（Lyubomirsky et al.，1998；Nolen-Hoeksema，2002；Teasdale，1988）。

当控制了反刍的性别差异后，抑郁的性别差异不再显著。但这一发现的的重要性并没有得到重视（Nolen-Hoeksema & Hilt，2009）。

相反，男性在处于抑郁情绪时倾向于采用分心活动（或喝酒），而且分心活动似乎能降低抑郁（Nolen-Hoeksema & Hilt，1990；Nolen-Hoeksema & Corte，2004）。分心活动包括看电影、运动、避免思考自己为什么抑郁。面对抑郁反应的性别差异的源头还不清晰，但如果进一步研究支持这个假设，那么表明对于抑郁的有效预防可能包括教女孩在面对抑郁时要分心而不是反思。

最后，我们要考虑为什么性别差异开始于青少年时期（Hankin & Abramson，2001；Hankin et al.，2008；Nolen-Hoeksema，Hilt & Girgus，1994），在 12 ～ 13 岁出现，14 ～ 16 岁到达峰值，尽管它实际上是受限于青春期而不是年龄本身（Sanborn & Hayward，2003；Twenge & Nolen-Hoeksema，2002）。对于许多青少年来说，这是一个生理、环境、心理发生快速变化的时期，但为什么少女们会更容易抑郁呢？汉金（Hankin），艾布拉姆森和其同事（Hankin & Abramson，2001；Hankin et al.，2008）提出一个青少年期性别差异发展的认知易感性－压力模型。他们的理论依据来源于修正的无助理论和成人抑郁无望模型，他们的研究揭示儿童和青少年像成人一样，如果他们具有悲观归因方式并经历了压力生活事件，会倾向于体验到抑郁症状的增加（Hankin & Abramson，2001；Hankin et al.，2006）。而且，在青少年早期，归因方式、反刍和生活压力事件发生上的性别差异开始出现，如女孩倾向于悲观归因方式，表现出更多的反刍，经历更多的消极生活事件（尤其是人际问题）。因此，从这三种危险因素显示出的青少年性别差异可以看出，协同作用的效应会导致抑郁在少女中的显著增加。进一步看，少女的抑郁症状像成人一样，来自与之相联系的生活产生的压力，而这反过来会使抑郁加剧（Rudolph，2009）。

汉金、艾布拉姆森（2011）同样重视在青少年期抑郁的性别差异中魅力、对身体意象的消极认知所起的作用。有证据表明：第二性征的发展对女孩的心理影响比对男孩的影响要大。在这个时期，女性的身体不满足感上升，男性的身体不满足感下降；而且，女孩的身体不满足感与自尊的关系会比男孩的更加密切。汉金、艾布拉姆森（2001）总结：女孩比男孩更易做出消极归因和其他对消极事件（消极话语）的消极推理，这可能发生在与身体魅力有关的领域。考虑到身体魅力对女孩的驱动力更大，那这可能是引发抑郁的一个重要因素，特别是青春期女孩。

过去 20 年的研究已经证明了这个理论。对几百名被认为具有单相抑郁高危性的大学生（因为他们有消极的归因方式和高水平的功能失调信念）进行的一项纵向研究得出的证据有力地支持了无望理论中的一些重要方面（Abramson et al.，2002；Alloy，Abramson et al.，2006-b；Alloy，Abramson et al.，in press-a）。例如，在两年半的跟踪研究中，研究开始时没有抑郁的学生，高危组比低危组学生更容易（16.2% VS. 3.6%）重性抑郁发作（或抑郁、焦虑并发）。

这些结果对无望理论的证明仍然只是初步性的，因为阿罗伊（Alloy）、艾布拉姆森（Abramson）等人（Abramson et al.，2002；Alloy，Abramson et al.，in press-a）并没有明确阐述压力是否以理论中的方式与消极认知方式相互作用，也没有说明绝望感是否合中介这

些效应。几个使用相似设计的小研究揭示：认知易感因素与生活压力在预测抑郁症状和确诊抑郁症的发病时间中存在交互作用（Hankin et al.，2004），但在其他人的研究中并没有被证明（see Alloy，Abramson et al，in press-a）。因此，对于无望理论的进一步研究可能会提供对抑郁的心理原因的更为深入的见解。

心境障碍的人际影响　尽管还没有像认知理论那样清晰表述的抑郁人际理论，但仍然有很多研究对抑郁的人际因素进行探讨。人际问题和社交能力缺失可能在某些抑郁案例中起到因果作用。此外，抑郁产生了许多人际困难——与陌生人、朋友或家人（Hammen，1995，2004；Joiner，2002；Petit & Joiner，2006）。

缺乏社会支持和社交能力缺失　那些孤独、被社会孤立或缺乏社会支持的人更容易患上抑郁。研究表明抑郁的人在抑郁症开始之前就缺乏社交网络的支持，（Cacioppo et al.，2006；Gotlib & Hammen，1992；Petit & Joiner，2006）。此外，一些抑郁的人缺乏社交能力。比如，他们谈话时似乎更缓慢、单调，缺乏眼神交流；他们比不抑郁的人在处理人际问题上经验更少（Ingram，et al.，1999：Joiner，2002）。

观念进展

焦虑和心境障碍的共病

关于抑郁和焦虑能否以可靠有效的方式进行区分这一论点这些年来广受关注。对抑郁和焦虑测量上的重叠发生在各个分析水平：父母自我报告，临床医师评分，诊断和基因水平（Barlow，2002；Clark & Watson，1991；Mineka et al.，1998；Watson，2005）。那些焦虑症状严重的人一般在抑郁症状上也比较严重，不同临床医生对这些人做了一致诊断。这种重叠也发生在诊断方面。一篇综述指出，超过半数的被诊断为单相障碍的人也同样会被诊断为焦虑，反之亦然（Mineka et al.，1998；Watson，2005）。一项研究揭示了对人们患有抑郁、焦虑共病比只患有其中一种障碍的预后通常要差，表明了高水平共病的重要性。

焦虑与单相障碍关系的基因和家族研究提供了许多证据（Kendler，1996；Kendler，Kessler et al.，1995；Mineka et al.，1998）。几项大型研究表明：单相抑郁与焦虑障碍发生的可能性由相同的基因决定，而最终出现哪种障碍是环境选择的结果（Barlow，2002；Kendler，1996；Watson，2005）。恐惧症与抑郁的基因关系和抑郁与其他焦虑症的基因关系更微弱（Kendler，Walters et al.，1995；Mineka et al.，1998）。这个共有的基于基因的因素似乎是神经质人格特质——一种易引发这些障碍的高危因子（Middeldorp，Walters et al.，2005；Watson et al.，2006）。

现在，对抑郁与焦虑症状之间重叠的主要研究方法是假设常用来测量这些症状的方式能够对一般心境和消极情感的人格领域进行测查，包括痛苦、气愤、恐惧、内疚和担心等（L.A.Clark et al.，1994；Watson，Gamez，& Simms，2005；Watson et al.，2006）。抑郁和焦虑的个体不能以他们消极情感的高水平来划分。但是研究者已经揭示：抑郁与焦虑能够以情感与人格的第二个纬度即积极情感来划分，如激动、快乐、兴趣和自豪的情绪状态。抑郁的人倾向于低水平的积极效应，但是焦虑的人往往不是（除了有恐惧症的人；Watson，2006）。仅仅抑郁的人显示出疲劳的信号，缺少活力、热情等低积极情感的因素。许多研究者已经发现：一些焦虑但不抑郁的人（特别是恐惧症）往往在积极情感纬度具有高水平的特征，即焦虑觉醒，症状包括不停地心跳、发抖、头晕、呼吸短促。焦虑和抑郁的三分模型因此得以解释抑郁与焦虑共有的特征（高水平消极情感）以及两者不同的特征（抑郁是低积极情感水平，焦虑是焦虑觉醒；Mineka，1998）。其他类型的焦虑也有自己独立、与众不同的成分（Barlow，2002a；Brown et al.，1998；Mineka et al.，1998；Watson，2005）。

抑郁对他人的影响　抑郁的人不仅有人际问题，而且不幸的是，他们自己的行为似乎会让这些问题变得更加糟糕。例如，抑郁者的行为经常把其他人放在一个提供同情、支持和关心的位置。然而，这些积极强化并不是必然会出现的。抑郁的行为能够一直引起他人的消极感觉（有时包括敌意）和拒绝，包括陌生人、室友、配偶（Coyne，1976；Ingram et al.，1999；Petit & Joiner，2006）。尽管这些消极感觉一开始可能会让其他人感到内疚，导致短期内的同情和支持，但最终会导致关系螺旋式下降，并使抑郁者感觉更差（Joiner，2002；Joiner &

Metalsky，1995）。如果抑郁者不断找寻安慰，那么社会拒绝会更加明显（Petit & Joiner，2006；Prinstein et al.，2005）。

（6）婚姻和家庭生活。关于在婚姻和家庭关系背景下抑郁对患者人际方面的影响已经有了细致地研究。经历了婚姻不和的夫妻中至少一方患有抑郁的比例很大，对夫妻关系不满意与男性或女性的抑郁存在很高的相关性（Beach & Jones，2002；Whisman，2007；Whisman et al.，2004）。此外，夫妻关系不和谐会使抑郁症状已经减轻的一方预后不良。如果有一个不满意的婚姻，特别是其中一人受到另一人高水平的责难、充满敌意的评论，那么抑郁症状已经好转的人很可能会复发（Butzlaff & Hooley，1998；Hooley，2007）。

为什么批评会与病情复发相联系？一种可能是批评破坏了构成抑郁基础的神经回路。而且，即使是完全恢复了，批评仍然对那些抑郁易感者有强烈的激发作用。在一项创新研究中，霍利（Hooley）和同事们予以没患抑郁和曾经患过抑郁的女性被试来自自身母亲的批评。当她们躺在大脑扫描仪里，每一秒每名被试都能听见母亲的批评话语。即使所有痊愈组里的年轻女性都没有抑郁的症状，但是她们在听到批评时，其大脑反应与健康控制组的反应还是有所不同的。如图6-3所示，两组被试在几个很复杂的脑区上的表现存在差异。当她们听到自己母亲的批评时，抑郁痊愈组的被试在背外侧前额皮层和前扣带回上比未患抑郁的控制组显示出更少的脑激活。相反，在接受批评期间，抑郁痊愈组在杏仁核上的脑活动高于控制组。综上所述，这些发现表明：对抑郁易感的人即使在痊愈后仍然对批评更为敏感。

夫妻间不和谐与抑郁可能同时发生，因为抑郁一方的行为会激发伴侣中的消极情绪。抑郁者可能会关注他们没有对配偶的要求做出回应。像之前描述的那样，抑郁者体验到的大部分压力至少部分是由他们自己的行为造成的，而且这些压力反过来加剧抑郁症状。抑郁效应在我们的家庭成员中，包括各个年龄的儿童中也是如此。父母抑郁将使儿童对许多问题易感（Goodman，2007；Hammen，2009；Murray et al.，1996）。尽管这些影响可能是由抑郁的父亲和母亲同时产生的，但母亲的抑郁影响更大（Hammen，2009）。拥有抑郁父母的儿童比那些患有抑郁但没有抑郁父母的儿童倾向于更早抑郁，以及显示出更严重、持久的过程（Hammen，2009）。

这些影响会发生可能是因为这些儿童遗传了一些特质，如性格（包括害羞、行为习惯、神经质），低水平的积极情绪和低情绪调节能力，这些都是患有抑郁的高危因素（Durbin et al.，2005；see Hammen，2009）。此外，许多研究已经表明，抑郁的母亲与孩子的消极交流模式具有破坏性影响。例如，抑郁的母亲在与孩子的沟通中会出现更多的摩擦和更少的娱乐性互动奖励（Goodman & Gotlib，1999；Murray & Cooper，1997）。她们对婴儿的理解也不敏感，对婴儿的表现不加以肯定（Murray et al.，1996）。进一步说，这些儿童被给予了太多的机会来对消极认知、抑郁行为、抑郁情感进行观察学习。因此，尽管基因决定的易感性确实在起作用，但心理、社会影响也起到重要作用（Hammen，2009），而且越来越多的证据表明不恰当的抚养方式对父母抑郁与儿童抑郁的中介作用（Goodman，2007；Murray & Cooper，1997）。

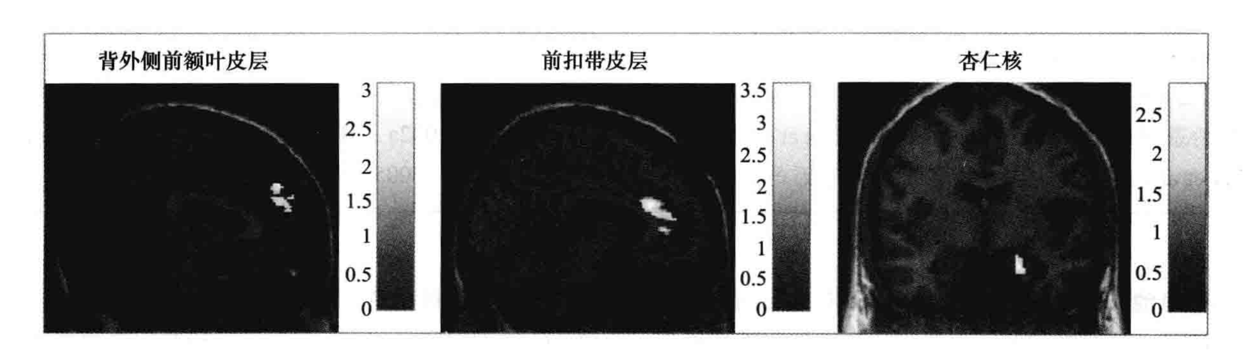


图 6-3　大脑对母亲批评的激活反应

当健康的（从未有过抑郁）参与者听到来自母亲的批评时，相对于那些有过抑郁症病史且目前完全康复的个体来说，他们大脑的背外侧前额叶皮层和前扣带皮层表现出的激活显著增多。而相对健康被试，有过抑郁症病史的个体在杏仁核的激活显著增多。

6.1.4 双相障碍

像之前讨论的那样，单相障碍和双相障碍的区别在于是否会出现躁狂或轻躁狂，躁狂一般在抑郁发作之前或之后出现。一个躁狂发作的人会有明显的心境高涨、欣快异常、夸张的情绪，经常被强烈易怒的偶尔爆发甚至是暴力所打断——特别是当别人拒绝满足躁狂者的愿望时。这种极端情绪必须持续一周以上才能下诊断。此外，在同一时段必须发生 3 种或者更多症状。同时社会和职业功能严重损坏，在躁狂发作期间必须住院治疗。轻躁狂也会发生；与躁狂发作症状相同但更温和，并且至少持续 4 天方可诊断。尽管轻躁狂和躁狂的症状是相同的，但是轻躁狂的功能损害更少，并且不需要住院治疗。

1. 环性心境障碍

主流观点长时间认为：一些人容易受到周期性情绪的影响，比常见于双相障碍中的情绪波动的症状要轻。历史上认为这指的是周期性性格（或者人格，Goodwin & Jamison，2007）。如果这些症状持续至少两年，那这个人会被确诊为**环性心境障碍**（cyclothymic disorder）。在 DSM- Ⅳ -TR 中，环性心境障碍被定义为完全发作的双相障碍的症状较轻的版本，因为它的极端症状以及精神病性特点不足，如妄想和由躁狂或抑郁导致的严重损坏。

在环性心境障碍的抑郁阶段，人仿佛被抽走了情绪，他们感觉到日常生活中兴趣和快乐的消失。此外，患者可能会表现出其他症状，如丧失活力、不安全感、社会回避以及消极反刍。本质上，这些症状与情绪不良者的症状除了符合持续时间标准外都很相似。

环性心境障碍轻躁狂阶段的症状与情绪不良的症状是相反的。在这个阶段，患者由于上升的物理和心理上的能量，可能会变得富有创造性和高效。在环性心境障碍患者以相对适应的方式发作期间，这是一个重要的阶段。对于环性心境障碍的诊断，轻躁狂和抑郁症状必须发作多次，并且持续至少两年（青少年和儿童是一年），且这些症状必须造成显著的临床问题和功能损坏［尽管不像双相障碍那么严重（见 DSM- Ⅳ -TR，环性心境障碍的标准）］。由于环性心境障碍的患者患完全发作的Ⅰ型心境障碍或Ⅱ型心境障碍的机会会显著增加（Akiskal & Pinto，1999；Goodman & Jamison，2007），DSM- Ⅳ -TR 建议对他们进行治疗。

DSM- Ⅳ -TR

环性心境障碍的诊断标准

a. 在至少两年中，出现多次轻躁狂症状以及多次抑郁症状，但不符合重性抑郁发作的标准。
b. 在上述两年中（对于儿童及青少年是 1 年）患者从来不曾有过一次没有 a 中症状达两个月的时间。
c. 在这两年中，从来没有重性抑郁发作、躁狂发作或者混合性发作。
d. a 中的症状不能归结于分裂情感性障碍，也不是叠加于精神分裂症、分裂样精神障碍、妄想性精神障碍或为注明的精神病性障碍。
e. 在临床上，这些症状给患者造成了明显的痛苦、烦恼，严重影响患者社交、职业或其他重要方面的功能。

接下来的案例可以说明环性心境障碍。



一个患有环性心境障碍的汽车销售员

一名 29 岁的汽车销售员被他身为精神科护士的女朋友推荐来诊，她怀疑他有心境障碍，即使他自己只是勉强承认自己可能是一个情绪化的人。根据他的描述，自从 14 岁起，他就感受到所谓“好时期和坏时期”的重复交互的循环。在坏的时期，一般 4 ~ 7 天，他每天睡 10 ~ 14 个小时，缺乏力气、自信、动力——“就是单调呆板的生活”。他经常会突然变化到好的时期，有时 3 ~ 4 天，每天很早醒来、感到自信、较高的社交意识、滥交、敏锐的思维——“事物滑入我的脑中”。这段时间内他会沉迷于酒中来提高感受，同时也是为了帮助睡觉。偶尔“好时期”会持续 7 ~ 10 天，但是到达易怒、敌意爆发的顶点时，预示着“坏时期”的到来……

在学校，A、B 与 C、D 交替出现，由于动力不稳定，所以尽管患者被认为是一个聪明的学生，但整体表现偏于平庸。而那个汽车销售员的表现是不稳定的，好时期会赶走坏时期；甚至在他好时期有时也会与顾客争辩，然后失去即将到手的生意。尽管在许多社交圈中他是一个有魅力的人，但是当他易怒、充满敌意时也会疏远自己的朋友（Spitzer et al.，2002）。

2. 双相障碍（Ⅰ和Ⅱ型）

尽管躁狂症和忧郁症的复发循环在 6 世纪就被发现，但一直到 1899 年，克雷丕林（Kraepelin）才引进躁郁症的术语来描述它的临床特征。克雷丕林将这种病描述为：一系列心境高涨和抑郁的发作，中间伴随着相对正常的时期。现在 DSM- Ⅳ -TR 将这种病称作双相障碍，尽管躁郁症仍然在使用。

双相障碍Ⅰ型（Bipolar I disorder）与抑郁症的区别在于它至少有一个躁狂发作或混合发作。**混合发作**（mixed episode）是指：完全发作的躁狂症和抑郁症一起发作至少 1 个星期，无论症状是混合的还是交替发作。这些案例以往被认为很罕见但现在被认为越来越普遍（Cassidy et al., 1998；Goodwin & Jamison，2007）。古德温（Goodwin）和杰米森（Jamison）综述了 18 项研究后发现：平均 28% 的双相心境障碍患者至少会感到一次混合状态。而且，许多患者在躁狂发作时会有抑郁情绪、焦虑、内疚和自杀想法，即使还没有严重到混合发作。详见 DSM- Ⅳ -TR Ⅰ型心境障碍的诊断标准。

即使患者只出现了躁狂症状，也可以假设是双相障碍，因为抑郁最终会发作。因此，官方没有确认存在单相躁狂发作或轻躁狂与心境恶劣或重性抑郁发作相对。尽管有研究者认为存在单相躁狂（Kessler et al.，1997；Solomon，Leon，et al.，2003），但是批评者认为这些患者经常拥有患双相障碍的亲戚，可能是因为抑郁很轻以致未被识别出来（Goodwin & Jamison2007；Winokur & Tsuang，1996）。

下面的案例解释了Ⅰ型心境障碍的两个阶段：

DSM- Ⅳ -TR

Ⅰ型心境障碍的诊断标准

a. 呈现（或者曾经有过）一次或以上重性抑郁发作。

b. 呈现（或者曾经有过）至少一次以上躁狂发作或混合发作。

c. a 及 b 中的心境症状都不能归结于分裂情感性障碍，也不是叠加于精神分裂症、分裂样精神障碍、妄想性精神障碍或其他未加注明的精神病性障碍的症状。

d. 这些症状在临床上给患者造成了明显的痛苦、烦恼，或严重影响患者社交、职业或其他重要方面的功能。

e. 注明对于当前的或者新近的发作：

（1）轻躁狂

（2）躁狂

（3）混合

（4）抑郁

DSM- Ⅳ -TR 已经确认了一个新的双相障碍，即**双相障碍Ⅱ型**（bipolar Ⅱ disorder），患者不会体验到完全的躁狂（或混合）发作，但会体验到轻躁狂和像双相障碍Ⅰ型中的抑郁发作（Akiskal & Benazzi，2005）。双相障碍Ⅱ型比双相障碍Ⅰ型更普遍，初步估计美国人口中 2% ~ 3% 的人群受到其中一种侵害（Kessler et al., 2007；Kupfer，2005）。双相障碍Ⅱ型中只有 5% ~ 15% 的案例会发展成双相障碍Ⅰ型，这表明它们是不同的障碍（Corycell，Endicott et al.，1995；Goodwin & Jamison，2007）。



过山车一样的人生

伊顿先生的烦恼开始于 7 年前，当他……他有几个月感到轻微的、间歇性的抑郁、焦虑、疲劳、失眠、食欲减退，但一段时间后他又恢复正常。几年后……在很久没有症状出现后……伊顿先生突然出现了显著的情绪变化。先是 25 天的充满活力、有动力、欣快异常，随后是 5 天的抑郁，这段时间他睡了很久，感觉不能移动。除了中间有几天正常时期，这种兴奋和抑郁交替发作的模式一直持续到现在。

在有活力期间，伊顿先生乐观、自信，但是很容易被激怒。他在工作中的判断也不稳定。他花大量的钱买不必要的东西，如高价立体声系统和几只杜兵狗。同时他无法克制自己的性冲动。在抑郁阶段，因为疲劳、缺乏动力、抑郁的情绪，他经常躺在床上。他对前几周的不负责和放任感到内疚。他停止进食、洗澡、刮胡子。几周之后，伊顿先生起床后感到好极了，在两天内回到公司，兴奋地追赶抑郁期间落下的工作，尽管成效有限。

资料来源：Adapted from Spitzer et al., 2002, pp. 23-24.

双相障碍在男性和女性中发生的概率相同（尽管抑郁更常见于女性），通常开始于青少年和成年早期，发病的平均年龄在 22 岁（Goodwin & Jamison，2007）。它也是复发性的障碍，人们很少只体验到单次发作（Kessler et al.，2007）。2/3 的案例中，躁狂发作在抑郁发作之前或者之后；在其他案例中，躁狂和抑郁发作之间的时期功能相对正常。图 6-4 展示了双相谱系障碍中不同模式的躁狂、轻躁狂、抑郁的症状和发作。大多数双相障碍患者在他们相对正常的时候会感到症状的缓解，尽管这可能只发生在一半时间里（Kupka et al.，2007）。而且，20% ~ 30% 的患者大多数时间仍然感觉到功能严重受损（人际或是职业）和情绪不稳定，60% 的患者在发作之间有慢性的职业和人际问题。如果双相障碍中的重性抑郁发作的复发是季节性的，那可以确诊为**季节性双相障碍**（bipolar disorder with a seasonal pattern）。

3. 双相障碍的特点

躁狂和轻躁狂发作的持续时间一般会短于抑郁发作的时间，典型的抑郁发作时间一般是躁狂或轻躁狂的 3 倍（Goodwin & Jamison，2007）。是否双相障碍的抑郁发作的症状与单相障碍发作症状有临床意义上的不同，关于这一点还存在争议（Cuellar，Johnson，& Winters，2005；Perris；1992）。尽管症状上有重叠，但现在一个综合性的研究分析报告了一些显著不同。最广泛的不同在于：与单相障碍的患者相比，双相障碍的患者一般会显示出更多情绪不稳定、精神病性症状、心理运动迟缓、滥用药物（Goodwin & Jamison，2007）。相反，单相障碍的患者一般显示出更多的焦虑、躁动、失眠、身体不适、体重下降（see also Johnson, et al., 2009）。研究明显指出：在双相障碍患者中出现的抑郁症状要比单相障碍患者出现的抑郁症状要严重，会导致更多的功能损坏（Kessler et al.，2007）。

由于除非患者表现出至少一次躁狂或混合的发作，否则抑郁患者不能被诊断为双相障碍，所以许多刚开始是抑郁的双相障碍患者（大约 50%）的发作在第一次会被误诊，并可能延续一生（例如，如果没有观察到躁狂发作或者如果他们在躁狂发作之前死了）。在综合许多研究后，一篇文献综述估计有过初次抑郁的人中 10% ~ 50% 的患者将会有躁狂和轻躁狂的发作，而且将会被诊断为双相障碍 I 型或 II 型（Goodwin & Jamison，2007）。而且，患者第一次被确诊的时间越年轻，复发的次数就越多，被确诊为双相障碍 I 型或 II 型的可能性越大。研究已经揭示：最开始表现抑郁的人，有创造性成就、不稳定职业、多次婚姻、炫耀行为的历史，更有可能会确诊为 II 型心境障碍（Akiskal，2005）。

被误诊是不幸的，因为单相与双相抑郁的治疗方法不同。而且，有证据表明：一些用来治疗单相抑郁的抗抑郁药可能会使实际上是双相抑郁的人躁狂发作，从而加重病情（Ghaemi，Hsu，Soldani & Goodwin，2003；Whybrow，1997）。

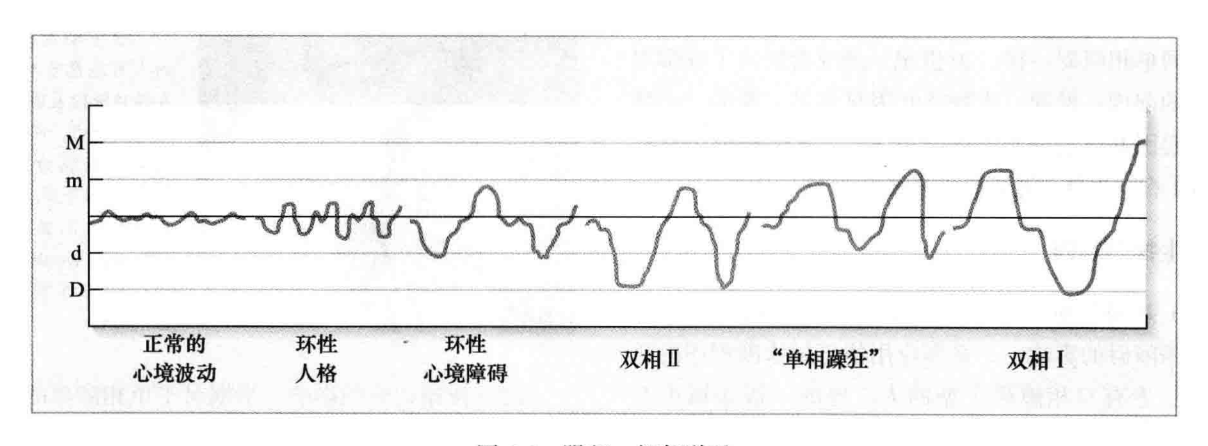


图 6-4 躁狂 – 抑郁谱系

心境中的双相性存在一个谱系。我们所有人都有高涨和低落的心境，这是一种正常的情绪变化。有环性人格的人有更加明显的情绪波动，并且会体验到符合心境恶劣障碍的症状（除了 2 年的病程不符合以外），也会体验到符合轻躁狂诊断的症状。双相 II 型障碍的人有时会体验到重性抑郁，有时会体验到轻躁狂。单相躁狂是一种非常少见的情形。而双相 I 型障碍的人最终会体会到重性抑郁和躁狂（Goodwin & Jamison，1990）。

资料来源：*From Frederick K. Goodwin and Kay R. Jamison, Manic Depressive Illness. Copyright © 1990 Oxford University Press, Inc. Used by permission of Oxford University Press, Inc.*

一般说来，双相抑郁患者比单相抑郁患者会有更多次的发作（尽管这些发作可能时间较短，3 ~ 4 个月）。5% ~ 10% 的双相抑郁患者每年会体会到至少 4 次发作（躁狂或抑郁），出现**快速循环**（rapid cycling）模式。伊顿先生被诊断为快速循环双相障碍 I 型。同时快速循环的患者更可能是女人、有多次发作历史的人（躁狂或轻躁狂）、首次发病年龄小的人、自杀意图更大的人（Corycell，Solomon et al.，2003；Kupka et al.，2005）。幸运的是，大约 50% 的快速循环型是暂时的，并且会在两年内逐渐消失（Corycell et al.，1995；Corycell，Solomon et al.，2003）。

总体上说，即使在广泛使用稳定心境的药物如锂盐的情况下，研究估测，双相障碍的患者在其一生之中也会有 20% 的时间处于发作状态（Angst & Sellaro，2000）。对 200 多人的 10 年追踪研究发现：24% 的人在痊愈后的 6 个月内复发；77% 在痊愈后的 4 年内至少发作一次；82% 的人在 7 年内复发（Corycell et al.，1995）。另一个对 146 人的研究发现：患者在 13 年中每周 47% 的时间会体会到一些症状（多数为亚临床表现）。在 13 年的追踪研究中，抑郁发作的时间为躁狂和轻躁狂的 3 倍（Judd et al.，2002；see also Judd，Shettler，et al.，2003）。长期的双相障碍甚至比物质滥用、物质依赖还要严重（比单相障碍还要普遍，Levin & Hennessey，2004）。

6.1.5 双相障碍的起因

如同单相障碍一样，20 世纪，研究者提出了许多双相障碍的起因。然而，生物学起因显然是主要的，心理社会的起因并没有得到足够的关注。大多数研究关注双相障碍 I 型，也就是我们接下来要介绍的。

1. 生物学起因

（1）基因影响。基因对于 I 型心境障碍的作用大于对单相障碍的影响。一系列应用修订版诊断程序的研究指出：患有双相障碍 I 型的人，他的一级亲属中有 8% ~ 9% 的可能会患有双相障碍，而普遍患病率只有 1%（Katz & McGuffin，1993；Plomin et al.，2001）。双相障碍患者的一级亲属患上单相抑郁（尤其非典型抑郁）的风险也很高，尽管颠倒过来并不成立（Akiskal & Benazzi，2005；Goodwin & Jamison，2007）。

尽管家族研究本身并不能阐明这种障碍的基因基础，但追溯到 20 世纪 50 年代的早期双生子研究时，我们会发现结果同样指向基因基础，因为这些障碍的一致性概率对于同卵双生子要高于异卵双生子。例如，有研究发现：同卵双生子的一致性概率是 60%，要高于异卵双生子的 12%。一项研究发现，患有双相障碍的同卵双生子 67% 的孪生子患有双相或单相障碍（这些表现出一致性的双生子中 60% 有双相障碍，40% 有单相障碍）。这种一致性概率在异卵双生子中只有 19%。其他研究表明：基因能够解释患上双相障碍 I 型可能性中 80% ~ 90% 的变异（Goodwin & Jamison，2007；McGuffin et al.，2003）。这一比率高于单相障碍或其他精神障碍包括精神分裂症的遗传估测比率。而且，相比于迟发性双相障碍，基因对早期发病的双相障碍患者影响更大（Goodwin & Jamison，2007）。

双相障碍中的基因传递的研究对相应的基因进行染色体定位时发现这种传递是多基因的。尽管大量研究通过连锁研究和相关研究试图识别相关基因，但没有一致证据证明存在双相障碍基因遗传的具体模式（Potash & DePaulo，2000；Tsuang，Taylor，& Faraone，2004）。



很多创新能力很强的人可能患有双相障碍，在躁狂阶段表现出了很强的创新能力，而在抑郁阶段则创新能力减弱。其中一个例子就是英国小说家弗吉尼亚·伍尔芙（Virginia Woolf，1882—1941）。伍尔芙最终溺水自杀而亡。

（2）神经化学的影响。早期对于单相障碍的单胺假设同样也适用于双相障碍：如果抑郁是由缺少去甲肾上腺素或血清素造成的，那么躁狂可能是由神经递质过多造成的。这可以解释躁狂发作期间去甲肾上腺素活动增加，但却没有一致证据证明抑郁发作期间去甲肾上腺素活动降低（Goodwin & Jamison，2007；Manji & Lenox，2000）。然而，血清素在抑郁和躁狂期间活动都很少。

之前提到，去甲肾上腺素、血清素、多巴胺都涉及情绪调节（Howland & Thase，1999；Southwick et al.，2005）。证明多巴胺作用的证据来源于一项研究，这项研究表明：多巴胺在几个脑区的活动可能与躁狂的过度活跃、夸大、欣快的症状有关。高剂量的毒品，如可卡因、安非他命等刺激多巴胺的毒品，也能造成类似躁狂的行为。像锂盐这样的药物会降低多巴胺的活动，可以抑制躁狂（Goodwin & Jamison，2007）。抑郁发作中似乎去甲肾上腺素和多巴胺都会出现功能降低。因此，这些神经递质的失衡似乎是理解这个让人变弱、使人坐上情绪过山车的疾病的关键之一。

（3）荷尔蒙调节系统的异常。一些关于双相障碍的神经荷尔蒙研究聚焦于HPA轴。皮质醇水平在双相障碍中升高（就像在单相抑郁中一样），但是它们在躁狂发作期间经常不升高（Goodwin & Jamison，2007）。与之类似，双相抑郁患者提供了之前描述的氟美松抑制试验的异常证据，与单相抑郁患者表现出同样的速率，而且这些不正常甚至在患者缓解或者无症状时都持续了至少四个星期（Wat Son，Gallagher et al.，2004）。然而，在躁狂期间，他们的氟美松抑制试验异常的速率通常更低了（Goodwin & Jamison，2007；Manji & Lenox，2000）。

（4）神经生理和神经解剖的影响。使用正电子断层扫描术（PET）进行扫描，可以将抑郁和躁狂状态下的大脑糖代谢率的变化可视化，尽管较为缺乏躁狂状态下的证据，因为研究躁狂发作的患者有很大困难。从使用正电子扫描术以及其他神经成像技术的研究中总结得出：在抑郁时左额叶的血流量减少，而在躁狂时左额叶的几个部位却有所增加（Goodwin & Jamison，2007）。因此，在躁狂、抑郁和情绪正常时脑区的活动有不同的模式。

其他神经生理学对双相障碍患者的研究发现：与单相障碍患者和正常人比起来既有共同点又有不同点。例如，几项目前的研究总结了证据：在双相障碍中背外侧前额叶的活动存在缺陷，这似乎表明双相障碍患者的神经心理缺陷体现在问题的解决、计划、工作记忆、注意力的变化、认知任务的持续性注意方面。这与在单相障碍中观测到的相似，都是前扣带皮层上存在着缺陷。然而，结构成像研究表明：某个皮层下结构，包括基底节、杏仁核，在双相障碍中扩大了，但在单相抑郁中缩小了。海马体积缩小在单相抑郁中经常发现，但在双相抑郁中没有发现。一些使用功能性核磁共振的研究也发现：双相障碍患者的一些涉及情绪过程的皮层下脑区的活动比之单相障碍患者和正常人增加了，比如丘脑和杏仁核。总体上看，在这个领域很难得出确凿的结论因为研究得出的结果有很多不一致性。希望更多的决定性发现在迫切需要的技术创新展开后得以出现（Goodwin & Jamison，2007）。

（5）睡眠和其他生物学节律。充分的证据证明双相障碍患者存在生物节律的失调，如昼夜节律，甚至当症状大部分缓解的时候（Goodwin & Jamison，2007；Jones，Hare，& Evershed，2005）。在躁狂发作期间，双相障碍患者一般睡得很少（似乎是出于自愿，而不是失眠），这是在躁狂发作之前的一个最普遍症状。在抑郁期间，患者一般会嗜睡（太多的睡眠）。甚至在两次发作期间，双相障碍患者出现了很多睡眠问题，包括失眠比率高（Harvey et al.，2005；Millar，Espie，& Scott，2004）。双相障碍有时也会显示出单相障碍的季节性模式，同样表明受到季节性生物节律的干扰。考虑到双相障碍的循环性特征，关注生物节律失调对未来双相障碍的整合理论的形成能够提供相应的生物学基础。双相障碍患者似乎对日常生活规律的任何改变都非常敏感，极易受到干扰，故而需要对他们的生物钟进行重置归位（Goodwin & Jamison，2007；Jones et al.，2005）。

2. 心理社会学起因

（1）压力生活事件。对于双相障碍的抑郁相和单相抑郁发作来说，压力生活事件所起的作用同样重要，还有一些证据表明压力生活事件有时在躁狂发作的过程中同样发挥作用（Goodwin & Jamison，2007；反例见Johnson et al.，2009）。压力生活事件可能会通过激活潜在的易感性特质对发作的时间产生影响。一项研究发现患者在经历过重性的负性事件之后，从躁狂、抑郁或混合发作中恢复的时间是没有该种经历的患者的三倍（395天比之于112天；Johnson & Miller，1997）。即使很小的负性事件都会延长康复的时间。

长期以来，研究者认为躁狂和抑郁发作之后，病情的发展是自动的，不会受到压力事件的影响（e.g.，Goodwin & Jamison，2007；Post，1992）。但这些结论可能是不成熟的，因为很多得出此类结果的研究都是建立在患者对发作之前的回忆之上，可信度存在一定问题（Johnson & Roberts，1995）。在一些相对良好的前瞻性研

究中，研究者采用更为复杂的压力测量技术，埃利科特、阿曼等人就发现（1990；Hammen，1995）压力在疾病复发的过程中作用重大（see Alloy et al.，in press-b；Hlastala et al.，2000）。

那么，压力生活事件是怎样使复发的概率上升的呢？一种假设的机制认为压力生活事件对个体严格的生物节律产生了破坏性影响。尽管这种观点的支持性证据处于起步阶段，但相对来说还是有发展前景，尤其对于躁狂发作来说（e.g.，Malkoff-Schwartz，Frank，et al.，1998；see Grandin et al.，2006，for a review）。

（2）其他心理社会因素。一些证据表明其他社会环境因素同样也会影响双相障碍的病程。例如，最近一项研究发现双相障碍患者社会支持较低的群体在接下来的一年中会表现出更多抑郁的复发，在控制了压力生活事件产生的影响之后同样可以预测更多的复发（Cohen，Hammen，Henry，& Daley，2004；Alloy et al.，in press-b）。研究还发现人格和认知因素会与压力生活事件交互作用来决定复发的可能性。例如，两项研究发现，人格因素中神经质能够预测双相障碍和单相抑郁发作中抑郁症状的增多。另外，与高水平成就动机和对环境中奖励的高度敏感这两者相关的人格特质也能够预测躁狂症状的增多，尤其是在追求的目标得到实现的期间（例如，准备一场重要的考试，结果获得了不错的成绩；Lozano & Johnson，2001；Meyer et al.，2001；Alloy et al.，in press-b）。另一项研究发现拥有完美主义归因风格的学生在经历负性生活事件之后抑郁症状会增多，无论他所患的是双相还是单相障碍。然而有趣的是，拥有完美主义归因风格的双相障碍学生有时经历负性生活事件之后躁狂症状同样会有所上升（Alloy et al.，in press-b；Reilly-Harrington et al.，1999）。

6.1.6 社会文化因素对双相障碍的影响

单相和双相障碍在社会文化因素的关系研究中通常被放在一起进行讨论，因为这个领域中大部分研究没有将它们的诊断详细划分。尽管如今心境障碍的患病率似乎因社会而异，而且因为研究方法的多样性，提出一个总结性的证据很难。研究方法的多样性包括在不同文化下诊断操作中的极大不同，以及不同文化下抑郁症状表现的不同（Chentsova-Dutton & Tsai，2009；Kaebler et al.，1995；Kleinman，2004）。

1. 抑郁症状的跨文化差异

尽管抑郁在所有文化中都相当普遍，但表现形式多种多样（Chentsova-Dutton & Tsai，2009；Marsella，1980）。例如，在一些非西方文化下，如中国、日本，其抑郁就相对较低，许多抑郁心理症状并不会出现。相反，人们倾向于展示出所谓的躯体和植物神经系统的表现，例如睡眠困难、食欲下降、体重减轻、性欲降低（Kleinman，1986，2004；Tsai & Chentsova-Dutton，2002）。抑郁的心理成分（在西方文化下），如愧疚、自杀构想、自卑感和自我歧视的消失在“发展中”国家却很常见（Kidson & Jones，1968；Tsai & Chentsova-Dutton，2002）。即使存在这些“心理”症状，多数情况下个体会认为身体症状更应得到关注，检查、讨论躯体症状比心理症状更合理（Chentsova-Dutton & Tsai，2009）。

这些不同症状的起因可能由于亚洲人身心合一的信念，对情绪表达的普遍缺乏，并且对心理障碍不齿（Chentsova-Dutton & Tsai，2009；Kleinman，2005）。另一方面，有关自己的内疚和负面认知在西方比较普遍的原因可能是西方文化视野下的个体是独立且匿名的，因而，当出现失败时，就会内部归因。相反，在许多亚洲文化下，个体被看作固有的与他人相互依存的。然而，类似中国这样的国家在迅速工业化和城镇化过程中已经开始逐步吸收西方的价值观，在过去几十年中抑郁比率相对上升很多（Dennis，204；Zhou et al.）。确实，来自中国香港和美国的一个青少年的研究发现，中国香港的青少年的抑郁症状的水平和无望感正在增加（Stewart，Kennard et al.，2004）。

2. 患病率的跨文化差异

双相障碍的患病率在许多国家和地区，从中国台湾地区、韩国到美国、加拿大和新西兰都相似（0.3% ~ 1.7%，Goodwin & Jamison，2007）。在流行病学研究中，各国和地区抑郁的患病率有巨大差异（无论最初表现为躯体还是心理的症状）。例如，在中国台湾地区，抑郁的终生患病率大约 1.5%，然而在美国和黎巴嫩 17% ~ 19%（Tsai & Chentsova-Dutton，2002）。西方文化企图自杀复发期会高于东方文化（Chentsova-Dutton & Tsai，2009），这样大的差异的原因无疑非常复杂，在我们完全理解它之前还有许多工作要做。需要探索的内容包含不同文化下不同水平压力下的不同社会心理风险因素。例如，在假设的

风险因素如消极归因中发现了跨文化差异，尽管我们并不能解释这种差异如何造成不同文化环境下抑郁水平的不同。

3. 美国在人口学变量上的差异

在我们自己的社会中，社会文化因素在心境障碍中的作用也很明显。美国 20 世纪 80 年代初的三个流行病学研究没有发现人种 / 种族的差异。然而，最近 NCS-R（美国国家共病率调查复测，Kessler，Chiu，et al.，2005）发现非裔美国人的抑郁率相对略低于欧洲白人和西班牙人。相反，美国土著人和美国白人显著不同。而这些群体的双相障碍没有显著差异。

其他流行病学研究揭示出抑郁比例与社会经济地位呈负相关，也就是，在低社会经济地位的群体中抑郁发生率较高（Kessler，Chiu，et al.，2005；Monroe et al.，2009）。这可能是因为低社会经济地位会导致困苦和生活压力。然而，尽管前面双相障碍在高社会经济群体中的发生率有提高，如今在细致控制的研究中并没有发现双相障碍与社会经济阶级有关。

其他高心境障碍的群体包括在艺术领域有成就的个体（见图 6-5）。确实，很多研究发现单相和双相障碍，尤其是双相障碍，在诗人、作家、作曲家和艺术家中时有发生（Jamison，1993）。杰米森也记录了许多这种著名的具有创造力的个体，他们的创造力与躁狂和轻躁狂以及抑郁病程阶段呈共变趋势。一个假设是躁狂症、轻躁狂确实有助于创造过程，并且负向情绪体验也可以为创造活动提供材料。最近一项对 19 世纪美国著名诗人艾米莉·狄金森（Emily Dickinson）的研究支持了第二个假设——狄金森从她的惊恐障碍和抑郁的痛苦经历中得到了很多其杰出作品的灵感。然而，一个更为具体地研究她轻躁狂时期的结果显示，她的轻躁狂症状增加了她的动机和产出，而不是她的创造性（Ramey & Weisberg，2004）。

6.1.7 治疗与效果

许多患有心境障碍（尤其是单相障碍）的患者从来不寻求治疗，另外即使不经正规治疗，大部分躁狂和抑郁患者也会在不到一年的时间内康复（但这仅仅是暂时的）。然而，躁狂和抑郁患者忍受了巨大的个人痛苦，无法进行正常的工作生活，介于目前获取各种治疗都极为方便，所以越来越多的心境障碍患者选择寻求治疗。这是一个

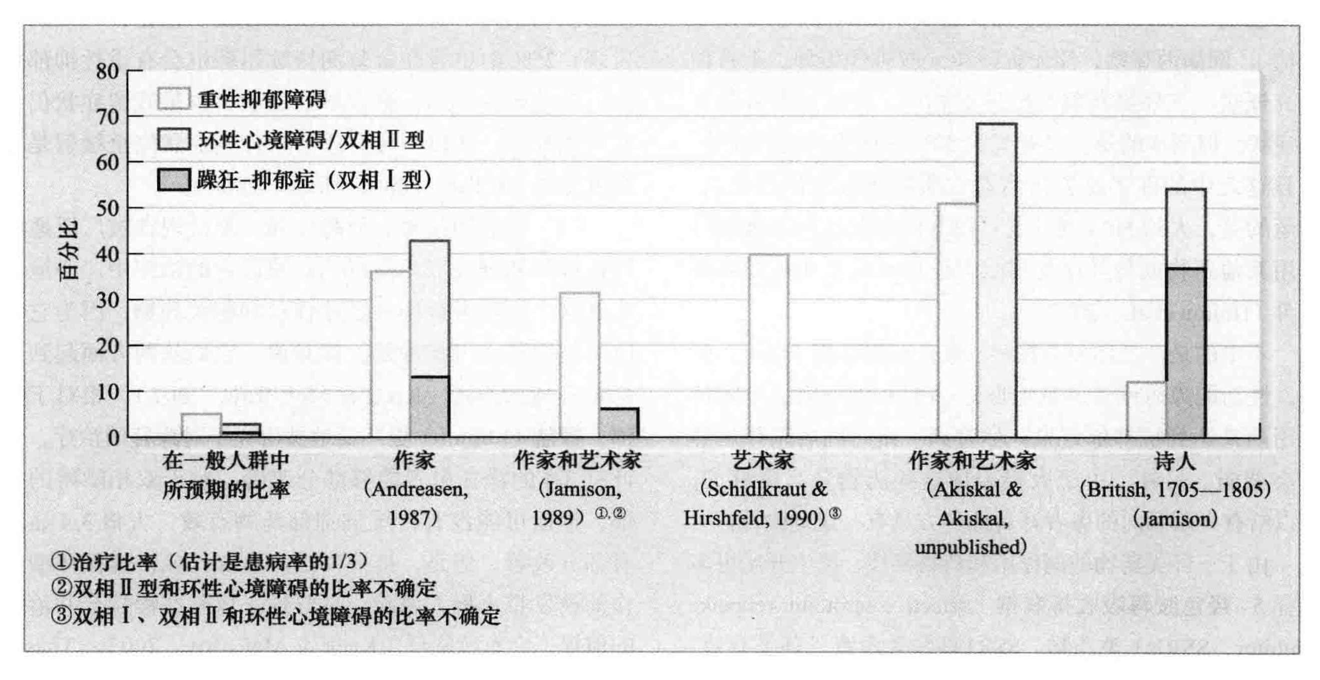


图 6-5 作家和艺术家的心境障碍比例

尽管很难确诊那些著名作家、诗人和艺术家（很多人已经在很久以前就去世了），但许多心理历史学家确认了上述这些数据，明确显示出这些群体比正常群体更容易患单相和双相障碍。

资料来源：Adapted from Jamison，1993.

公众积极寻求治疗，整体治疗意识增强的时代，现如今心境障碍带给患者的污名在进一步减小。但是，从最近NCS-R显示的数据来看，只有大约40%的心境障碍患者得到了应有的治疗，而另外60%并没有接受足够的治疗（Wang，Lane et al.，2005）。幸运的是，严重的单相和双相障碍患者比轻度患者接受治疗的可能性要高。

1. 药物治疗

抗抑郁、稳定情绪和抗精神病药物被用于治疗单相与双相障碍（详见第3章）。第一代抗抑郁药物开发于20世纪50年代，这些药物就是大家熟知的**单胺氧化酶抑制剂**（monoamine oxidase inhibitors）（MAOIs），因为它们抑制单胺氧化酶的活动——这种酶瓦解去甲肾上腺素和血清素。MAOIs可以像其他药物一样有效地治疗抑郁，但是它们也有潜在的危险，有时甚至可以致命，当富含氨基酸酪胺的食物摄入过多时会出现明显副作用（如红酒、啤酒、奶酪和腊肠）。因此，除非其他药物无效，否则一般不使用这类药物。

对于大部分中度到重度抑郁患者，包括一些心境恶劣患者（Klein，2008；Kocsis et al.，1997），20世纪60～90年代的治疗用药是一种标准抗抑郁药［称为**三环抗抑郁药**（tricyclic antidepressants），该名字源于其化学结构］，例如丙咪嗪，用于促进单元胺神经传导。上百项研究证实，三环类药物与安慰剂相比，能够显著降低抑郁症状。但不幸的是，只有大约50%临床表现得到改善，并且这之中的许多患者仍然存在明显残余的抑郁症状。幸运的是，大约50%刚开始并没有明显改善的患者通过服用其他药物或与其他药物结合使用时有了明显的临床改善（Hollon et al.，2002b）。

不幸的是，三环类药物对一些人有副作用（口干，便秘，性功能障碍或者体重增加），并且很多患者并不能持续用药来达到抗抑郁效果，尽管到一定时间后副作用经常会减弱。另外，由于大量服用这些药物是高毒性的，所以给有自杀倾向的患者开具此药方具有一定危险性。

由于三环类药物的副作用和药物毒性，医生开始更多选择**5-羟色胺再吸收抑制剂**（selective serotonin reuptake inhibitor，SSRIs）类药物。SSRI药物并没有三环类有效，但是，SSRI类副作用较少，更易被患者接受，并且大剂量毒性更小。最主要的副作用是极度兴奋和性欲降低，失眠，躯体躁动，一些患者会有肠胃不适。SSRI药物有三种——氟西汀（百忧解）、舍曲林、帕罗西汀，这也是现在各界医生常开的处方药物，是2000年最常开的处方药物前11中的三个。

在过去的十几年中，几种新的抗抑郁类药物也逐渐流行起来，每种都有自己的优点。例如，丁氨苯丙酮（威博隽）没有SSRI那么多的副作用（尤其是性方面的副作用），并且由于其激活作用，尤其利于存在体重增加、精力减弱和嗜睡的抑郁患者。另外，万拉法新（郁复伸）好像比SSRI在治疗重性和慢性抑郁时效果更好，尽管副作用相似。其他几种非典型的抗抑郁药也显示相应效果（见第3章）（See Montgomery et al.，2007；Nemeroff & Schatzberg，2007；Thase，2008中对其他新兴药物的讨论）。

（1）抗抑郁药物治疗过程。不幸的是，抗抑郁药物通常需要3～5周起效，通常，如果在6周后仍没有好转的迹象，医生应该尝试新的药物，因为有50%的患者对第一种药物无反应而对第二种药物有反应（Hollon et al.，002b）。另外，当症状缓解时就停止用药将会引起复发。自然的抑郁复发在6～9个月，因此，当抑郁患者服用药物3～4个月就因为感觉良好而停药，极有可能复发，因为潜在的抑郁发作仍存在，只是症状有所压制。由于抑郁倾向于复发，医生需要提醒患者长时间坚持服药（理想情况是坚持同样的剂量）以防止复发。因此，这些药物与治疗一样可以预防病情复发。但是，一项研究发现，25%的患者在康复期持续用药也会有重性抑郁发生。其他研究显示，患者尽管显示出少量残留症状仍很有可能复发，所以需要对患者治疗到症状完全缓解是非常重要的（Keller，2004；Thase，2008）。

（2）锂盐和其他心境稳定剂。锂盐现在被广泛地应用在抑郁和躁狂双相障碍的心境稳定的治疗中。心境稳定剂这个词经常被用来描述锂盐和相关药物，因为它们既可抗躁狂也可抗抑郁，就是说，它们从两方面起到了稳定心境的作用（Keck & McElfroy，2007）。相对于抑郁，**锂盐**（lithium）更广泛地被研究于对躁狂的治疗，估计有3/4的躁狂患者能够部分改善。对于双相障碍的抑郁，锂盐可能没有传统抗抑郁药物有效，大概3/4显示有部分改善。但是，抗抑郁治疗给躁狂或快速循环型发作的诱发带来极大风险，尽管这一风险在锂盐合并治疗的前提下会有所降低（Keck & McElfroy，2007；Thase，2008）。

锂盐通常也对预防躁狂与抑郁的循环发作有效（尽管对快速循环并不必要），双相障碍患者通常是利用锂盐治疗来保持一段较长时间的稳定，即使是在没有躁狂或抑

郁症状的时候，只是防止新的发作。尽管先前研究发现锂盐对防止双相障碍反复发作很有效，但现在更多的研究发现只有大约 1/3 的患者在使用锂盐保持时 5 年内没有发作。但是，用锂盐来保持确实会比不继续服药减少发作。在大量患者停止服药的研究中，每月复发概率是服药的 28 倍（Keck & McElfroy，2007）。

锂盐治疗会带来嗜睡、认知减缓、体重增加、运动协调降低和肠胃问题。长期使用锂盐偶尔会导致肾功能失调或者造成永久性肾损坏（Gitlin，1996；Goodwin & Jamison，2007）。可以想到，这些副作用与双相障碍患者的躁狂一起会对其服药依从性产生影响。

在过去的几十年里，许多证据显示抗痉挛药在治疗双相障碍患者时有效（例如，立痛定、双丙戊酸钠和 2–丙基戊酸钠）（Keck & McElroy，2007）。这些药物对那些对锂盐无反应或不可接受其副作用的患者来说通常有用（Thase，2008）。显示出精神病性症状（幻觉和妄想）的双相和单相患者也应当接受结合抗抑郁心境稳定药物与抗精神病药物（见第 3 章和第 12 章）的治疗（Keck & McElroy，2002；Rothschild et al.，2004）。

2. 生物治疗

（1）电休克疗法。因为抗抑郁药物通常需要 3 ~ 4 周才有显著改善，电休克疗法（ECT）经常被用于伴有严重自杀风险的重度抑郁患者（尤其是中老年人），包括精神病性症状和忧郁特征，也经常被用于不能服用抗抑郁药物或有抗药性的患者。当慎重选择了这种形式的治疗后，6 ~ 8 次的治疗后症状将有完全的缓解（每两天一次治疗）。这就是说一个重度抑郁的患者在 2 ~ 4 周便会有显著改善。这种能诱发癫痫的治疗一般都是在麻醉和肌肉放松下进行。最常见的即时副作用是意识混乱，有可能有持续几个月的短暂失忆。像锂盐这样维持治疗效果的抗抑郁药物和心境稳定剂一般要服用持续到整个病程结束（Mathew et al.，2005；Sackeim et al.，2001）。ECT 对躁狂发作也非常起效，对相关研究的综述显示，80% 的患者症状有所缓解和显著改善（Gitlin，1996；Goodwin & Jamison，2007）。在 ETC 后需要继续服用心境稳定剂来预防复发。

（2）经颅磁刺激（TMS）。尽管 TMS 现在是可以用来治疗的生物技术，但也是最近才得到重视。TMS 是一种在清醒状态下，对患者大脑进行焦点刺激的无创技术。简洁但有强度的脉冲磁，引发大脑皮层特定区域的电活动（Goodwin & Jamison，2007；Janicak et al/. 2005）。整个过程无痛苦，每个治疗期对患者施加成千上万的刺激。治疗通常每周 5 天，持续 2 ~ 6 周。尽管不是所有研究发现 TMS 对抑郁有效（See Couturier，2005，for one review），但已经有很多研究表明，相对于单方面的 ECT 和抗抑郁药来说，TMS 在一些案例中更为有效。此外，TMS 相较于 ECT 在认知和记忆方面没有负面影响，甚至会有所改善（Schulze-Rauschenbach et al.，2005）。

（3）强光治疗。在过去的十几年里，一种非药物生物治疗方法不断受到关注——强光刺激治疗。这种方法最初是用于季节性情绪失调的治疗中，但是现在发现它也适用于非季节性抑郁（Golden et al.，2005）。

3. 心理疗法

从 20 世纪 70 年代起，出现了几种专业心理疗法用来治疗单相抑郁，而且这些治疗改善的效果与药物相差不大。大量证据显示，这些专业形式的抑郁治疗，无论是否与药物结合，都能显著减少两年内的复发（Hollon & Dimidjian，Hollon et al.，2009）。其他专业治疗用于双相障碍的患者及其家庭。

（1）认知行为疗法。单相抑郁治疗记载中最有效的两个疗法之一就是认知行为疗法 CBT（也被称为认知疗法），由贝克等人开发（Beck et al.，1979；Clark，Beck & Alford，1999）。这种疗法治疗形式相对简短（通常在 10 ~ 20 次），专注于此时此地的问题，而不是像心理动力学精神疗法那样关注早期可能是发病原因的事件。例如，认知疗法尝试高结构性和系统化地去教抑郁的人们系统地评估自己的不合理信念以及负性自动化思维，教他们认清并纠正他们在信息加工时的偏见和扭曲，并且揭露、挑战他们潜在的消极假设和信念。认知疗法依赖于实证方法，教给患者将他们的固有信念当作假设，进而在行为实验中进行验证。

认知疗法的有效性在很多研究中都有记录，包括对单相抑郁住院患者或被诊断表现有抑郁症状的患者（Craighead et al.，2007；Hollon et al.，2002a；Hollon et al.，2006）。至少较好训练的认知行为治疗师的治疗，与药物疗法相比一样有效。除此之外，在防止复发时也有特殊的效果。越来越多的研究表明，认知治疗可以防止在发作后的几年里复发（Craighead et al.，2007；Hollon & Dimidjian，2009；Hollon et al.，2002a）。

认知疗法对重性单相抑郁的患者是否如药物治疗一

样有效是个有争议的问题。然而，近期证据显示 CBT 和药物都对重性抑郁有相同的疗效（DeRubeis et al.，1999；Hollon et al.，2006）。例如，一项最近的对中度到重度抑郁的研究发现，58% 的患者对认知或者药物治疗有反应。然而，在接下来的两年中，所有认知疗法和药物疗法的患者停止治疗一年后，只有 25% 的认知治疗患者复发，而 50% 的药物治疗患者复发（显著差异）（Hollon et al.，2005；Hollon & Dimidjian，2009）。

另一个认知疗法的变式是**正念认知疗法**（mindfulness-based cognitive therapy），最近几年开始发展，用于防止接受过药物治疗的抑郁症患者的再复发（Segal，Williams，& Teasdale，2002；Teasdale，2004）。这种治疗的理念是基于抑郁复发患者在抑郁心境下更易产生负性思考模式。相比于传统认知治疗中关注转变负性思考的内容，正念认知治疗更多的是转变人们感受自己思考、情感和肢体的方式。这类治疗包括正念冥想技术，旨在发展患者对他们有害思想、情感和感情的觉察，从而不再自动避开它们，而是学习如何接受它们，了解它们只是一种此时发生的想法，而非对现实的反映。对于有过两三次抑郁复发并且接受过药物治疗的患者，至少两项研究证明这种治疗形式可以减少其复发（Ma & Teasdale，2004；Teasdale，Segal et al.，2000；Williams et al.，2008）。

（2）**行为激活疗法**（behavioral activation treatment）。这是一种相对较新且具有前景的抑郁症疗法，这种方法关注于让患者更积极地投入到他们的环境以及人际关系中。这种技术包括安排日常活动并评估愉悦度以及其中的掌控感，探索达成目标的可选择行为，还有通过角色扮演展示特定的不足。传统的认知疗法也考虑这些问题，但是关注程度较低。相反，行为激活疗法并不关注于直接改变认知，而是改变行为，目标是增加积极强化，减少回避和退缩（Hollon & Dimidjian，2009）。早期研究结果表明，该疗法非常有前景，显示出与传统认知疗法一样的疗效（Jacobson et al.，2001）。并且，最近的一项研究发现，对于中度或重度抑郁患者，行为激活疗法与药物治疗一样有效，甚至比传统认知治疗稍好（Dimidijian，Hollon，et al.，2006）。然而，这种优势并不能长期保持，一些研究结果表明认知疗法在后期更有优势（Dobson et al.，2008）。然而，由于行为激活疗法较认知疗法更易进行培训，所以接下来的几年会得到更多关注。

（3）**人际疗法**（interpersonal therapy，IPT）。人际疗法没有像行为激活疗法那样得到广泛评价及应用。然而，最近的研究表明其对抑郁的有效性（See Mello，Feijo，et al.，2005，for one review）。确实，人际治疗貌似与药物和认知行为疗法一样有效（Hollon et al.，2002b；Weissman & Markowitz，2002）。这种 IPT 疗法关注于现在的人际关系问题，试图帮助人们理解并改变不良的人际交互模式（Bleiberg & Markowitz，2008）。人际疗法对长时间有严重复发的抑郁患者有效（Frank et al.，1990；Weissman & Markowitz，2002）。在病后三年内每月一次接受持续的 IPT 治疗的患者，相比于使用安慰剂保持病情的患者更少复发，尽管接受持续药物治疗的患者会表现出更少的复发。

（4）家庭婚姻治疗。当然，无论什么治疗方法都要解决患者生活中不正常的压力源，因为一个令人不快的生活环境将会导致抑郁的复发和治疗的延长。这一点在各种研究中已经确认，单相及多相障碍，如精神分裂症，与家庭生活中的特定有害元素有关（Hooley，2007；Hooley & Hiller，2001）。配偶的行为一旦被患者知觉为批评后更易导致抑郁复发。例如，对于双相障碍，一些家庭干预的方式直接减少情绪和敌意的表达水平，以及给家庭提供更多如何应对这种障碍的信息，这些都被发现是防止复发很有用的方式（Miklowitz，2009；Miklowitz & Craighead，2007）。对于抑郁且婚姻不和的已婚人士，婚姻治疗（关注婚姻不和而不仅仅是抑郁配偶）与认知疗法一样在减少抑郁上有效。婚姻治疗比认知治疗更能增加婚姻满意度（Beach & Jones，2002）。

（5）结论。我们注意到，即使没有正式的治疗，有相当一部分躁狂和抑郁患者在一年之内会出现好转。在我们讨论的当代治疗方法中，大多数患者依然倾向于接受治疗，但并不是全部。然而，至少有一半的人没有接受过足够的治疗。然而，复发和再次发作经常出现，但这些现在已经可以通过持续治疗——坚持服药或者有规律的心理治疗来预防，起码可以降低其频率。

与此同时，抑郁症死亡率显著高于普通人群，部分原因是更高的自杀率，但是也有更高的自然死亡原因，如冠心病。躁狂患者也有较高的死亡风险，他们会由于意外的环境（通常酒精是助因）忽视合理的健康预防，或者体力消耗。因此，仍然需要更多对于短期和长期有效的治疗方法。并且，对抑郁风险因素的研究和将研究结果引入早期干预和预防中也非常重要。

6.2　自杀

自杀（suicide）（结束自己的生命）的风险是所有抑郁类型的一个重要因素。尽管人们并不都是因为抑郁而自杀，但是 50% ~ 90% 的人是在抑郁发作或康复期实施的自杀行为。矛盾的是，通常自杀的行为往往是在个体即将摆脱抑郁带来的最低谷时出现。自杀在抑郁发生的这一年的风险大概是 1%，但是有过复发的患者整个人生的自杀率在 15% 左右。此外，尽管自杀与抑郁没有联系，但它仍与其他精神障碍有联系，大约 90% 曾经试图或成功自杀的人存在精神障碍，尽管只有一半的人在自杀前被诊断出来。此外，有两种或多种精神障碍的人比只有一种的人有更大的风险（Nock et al.，2008）。

自杀现在是西方国家十大死亡原因之一。在美国，自杀是第八或第九高的死亡原因，如今大概每年有 31 000 起自杀。此外，大多数专家同意，真实的自杀数字至少高于官方统计数字的几倍，因为许多自我伤害的死亡归为一些其他更“值得尊敬”的死亡。除自杀成功之外，估计每年有大约 50 万人企图自杀，并且 3% 的美国人在其一生中的某个时间有过自杀的尝试。估计有 9% 的人有过自杀的想法和念头（Nock et al.，2008）。

在接下来的讨论中，我们会关注自杀方面的事件和临床图片、有显著影响的因素、自杀意图的程度和交流自杀的方式以及对该问题的治疗与预防。

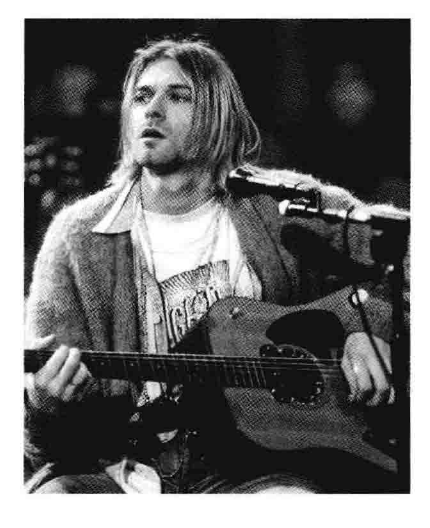
6.2.1　临床症状和病因模式

谁会自杀？结束自己生命的动机是什么？哪些社会文化变量与理解自杀有关？这些是我们将要考虑的问题。

1. 谁会尝试或真的自杀

自杀企图以前在 25 ~ 44 岁最常见（Stolberg et al.，2002），但是现在在 18 ~ 24 岁的群体中比例最高（Kessler，Berglund，et al.，2005b）。在美国，女人自杀企图是男人的 3 倍（Goodwin & Jamison，2007），分居或离婚的人的自杀企图是其他婚姻状况人的 3 ~ 4 倍。绝大部分企图发生在人际不和谐或其他严重生活压力环境中。但是不同之处在于，完成自杀的频率远少于自杀企图，每年在美国自杀而死的男人是女人的 4 倍。这种性别差异模式唯一的例外在于有双相障碍的人中男性和女性自杀相当。最高的自杀比例存在于中老年群体。在中老年自杀者中，很大一部分是离婚或鳏寡，或者经历了导致自杀风险增加的慢性生理疾病，这在感到抑郁的人中很常见。对于女性，更常见的是摄取药物，而男性则更倾向于使用致命方法，尤其是枪击，这就是男性自杀成功更多的部分原因。

除了中老年，有心境障碍的人，或者分居或离婚的人，以及很多其他自杀风险较高的成年群体，都有可能自杀。例如，有严重复发性心境障碍的人在一生中的某一时间会有最高的自杀风险（大概 15%），那些有不那么严重的心境障碍的人只有稍高的风险。一些研究人员估计精神分裂的人有 10% ~ 13% 的风险，而那些酒精依赖的人只有 3% ~ 4% 的风险，相较于平均 1.4% 大众来说。在边缘型人格障碍和反社会人格障碍的人中也有高风险，抑郁和无助感在边缘型人格障碍中时常出现。独居或生活在社会无序地区的人也存在高风险。最后，某些因高创造性获得成功的科学家、健康专家（如医生和心理学家）、商人、作曲人、作家和艺术家也高于一般水平（Jamison，1999）。



科特·柯本（Kurt Cobain），天堂乐队的主唱，于 1994 年 4 月 8 日死于自己的枪口。他抛下了自己的妻子 Courtney Love 和女儿 Frances，使得她们不得不经受因为他的死亡而产生的崩溃情绪。40% ~ 60% 的自杀者都有过抑郁史。

2. 儿童自杀

另一个令人不安的趋势是儿童自杀，尽管发生率很低，但依然在增加。在 10 岁以下的儿童中，自杀相当少见；在 10 ~ 14 岁儿童中一定程度上仍很少见（100 000 中有 1.2 例）。但自从 1981 年以来，这一年龄段的群体中自杀已经成为七大死因之一，增长了 70%。此外，这一倾向绝不仅限于成长环境涉及剥夺或困扰的青少年。如果儿童受过虐待或丧失家长将会有更高的自杀风险。一些心理、病理症状（抑郁、反社会行为和高度冲动）都是

我们所知的导致儿童自杀的危险因素。

3. 青少年和成年早期的自杀

在15～24岁的人中，成功自杀的概率从20世纪50年代中期到80年代中期翻了三倍。自杀成为美国15～19岁群体中第三大常见死因（在意外和谋杀之后），每100 000中有11个会死于自杀。自杀率的增高对这个国家来说并不特别，并且我们已经在很多国家发现了这种现象（Jamison，1999）。

对于自杀企图，一个对32个州1 500个高中学生的大调查估计，从自我报告的结果来看，一年内试图采取自杀的比例已经达到8.5%，令人警惕。其中有一半的人表示确实很认真地考虑过去实施自杀（Spiroto & Esposito-Smythers，2006）。最近几年，自杀企图的比率达到了人类世界诞生以来的最高值。绝大部分的自杀企图有极小的致命性，也并不需要药物治疗，但是同样需要对他们时刻保持警惕。确实，25%～33%的自杀前有自杀企图。大学生中的自杀率也很高，这也是这个群体第二大死亡原因。一项大型调查发现，在过去的一年中有10%的大学生认真考虑过自杀并且大部分都制订了计划（Jamison，1999）。

（1）已知的青少年自杀风险因素。研究发现，心境障碍、品行障碍和物质滥用（尤其是酒精）相对更常见于自杀者和自杀未遂者。在这之中有两种或多种障碍的人成功自杀的风险更高。不幸的是，最近的数据显示，对青少年的心境障碍的抗抑郁药物治疗也可能会引发稍高的自杀想法和自杀行为的风险增加，现在制药公司必须将这种作用的警告放到药品上（Whittington et al.，2005）。

为什么在青少年中会有这么多自杀企图者和自杀者？一个明显的原因是这是一个抑郁、焦虑、酒精和毒品滥用、品行障碍问题多发的阶段，并且这所有的有关因素都会增加自杀风险。枪支可获得性的增加也可能是其中一个原因。通过媒体暴露的自杀（尤其是名人），经常被描述的非常戏剧化，也是使青少年自杀增加的诱因，也许是因为青少年更容易被暗示而模仿一些行为。然而，事实上媒体并没有讨论自杀者所患的精神障碍会增加其模仿的可能。

许多大学生也容易受到自杀想法和计划的伤害。学业需求、社交问题和职业选择的综合压力源，可能对他们的基本价值观形成挑战，一些学生明显无法适应他们生活环境的需要。综观学生自杀的警告，见“大千世界”。

4. 其他与自杀有关的心理社会因素

最常讨论的与自杀有关的人格特质是冲动、攻击和消极，这些都被认为会增加自杀风险（Hawton，2005；Oquendo et al.，2004）。导致一个人自杀的因素可能有多

大千世界

学生自杀的警告

学生情绪和行为的显著变化可能是自杀的一个重要信号。典型的行为包括学生变得抑郁并且退缩，自尊显著降低，不再注意个人卫生。他可能也有不典型的冲动或者鲁莽的行为，包括自残行为。学生可能写一些有关死亡或者自杀的文字。这些信号都伴随着对学习兴趣的丧失。通常他会整日旷课待在家中。学生通常会和至少一个人交流他的悲痛，这些通常都是一种模糊的信号。

当大学生企图自杀时，第一个想到的原因可能是在学校的表现不好。然而，作为一个群体，他们是好学生，尽管他们在学业成就方面对自己有很高的期待，但他们的分数和学业竞争并不是诱发自杀的重要压力源。同样，尽管许多学生在自杀前对自己的学业丧失了兴趣，从而成绩下降的更为严重，但这种兴趣的缺失似乎是与其他问题所导致的抑郁和退缩有关。另外，在极少数案例中，学业上的失败会诱发自杀行为，但就其深层原因来说通常是自尊下降，无法满足家长们的期望，并不是学业受挫本身。

对于大多数自杀的学生来讲，不管是男生还是女生，最主要的诱发压力源是亲密人际关系的无法建立或失去。通常失恋会成为主要原因。同样，来自经历过分离、离婚或一方父母死亡的家庭的学生会更多出现自杀企图或实施自杀。

尽管大多数大学里都设有心理健康机构来帮助陷入痛苦的学生，但是很少有自杀的同学会寻求专业上的帮助。所以，我们要更多关注身边的同学，注意一些可能的自杀警告，以防止可能出现的自杀。

种形式，比如一个中年男人在被提升为所在银行的董事后感到非常内疚，在他升职不久后就割喉自杀了。这种“成功自杀”无疑是与他看似积极的生活事件而积压的职业抑郁发作有关。另外，自杀与消极事件，例如严重的经济危机、监禁还有各种人际危机有关。一些人认为通常是这些事件导致生活意义的丧失或者对未来的无助，两者都可以让人感到自杀是一种出路。然而，对未来无望是一个很好的对自杀的长期预测指标（也就是说 1 ~ 2 年后）而非短期（例如几周或几月）。其他的可以预测抑郁症患者短期自杀的症状包括重性精神病性焦虑、惊恐发作、重性快感缺乏（不能感受到快乐）、失眠、幻觉和酒精滥用（Goodwin & Jamison，2007）。

研究发现，自杀是个体自儿童时期以来一系列事件的最终产物。最终自杀的人通常来自有家庭精神病、虐待儿童或者不稳定的家庭。这些早期经验与儿童的低自尊、无助和低问题解决能力相关。这种经历会给人的认知功能带来负面影响，并且这些认知缺陷会反过来影响其自杀行为（Yang & Clum，1996）。

5. 生物影响因素

有证据表明自杀有时会贯穿整个家庭，遗传因素是一个重要的自杀危险因素（Goodwin & Jamison，2007）。例如，在 22 个研究中，同卵双胞胎自杀一致性概率是异卵双胞胎的 3 倍。此外，这种遗传弱点至少和抑郁症遗传缺陷部分相关。

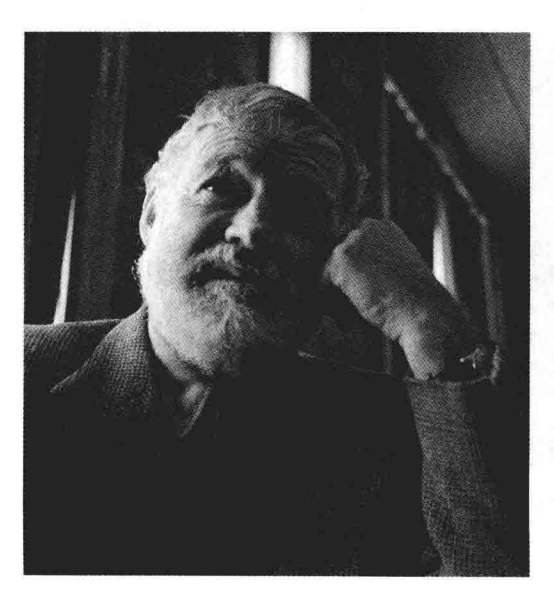
不断增加的研究发现这种遗传缺陷可能与神经化学物质有关。自杀者的血清素功能经常会发生改变，血清素活动的减少会导致自杀风险的上升——尤其是暴力自杀（Goodwin & Jamison，2007）。这些研究结果不仅来自自杀者的验尸过程，也来自自杀未遂的个体。这种联系和精神病诊断独立，包括有抑郁、精神分裂和人格障碍的自杀者（Goodwin & Jamison，2007）。由于自杀企图入院的血清素水平较低的人在接下来一年自杀的可能性要高于血清素不低的人。

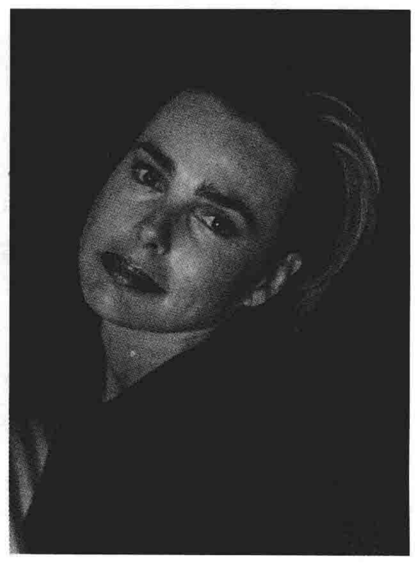
6. 社会文化因素

美国不同宗教、种族的群体自杀率有相当大的不同，例如，除了年轻男性自杀率相似，白人比非裔美国人有更高的自杀率。只有年轻的美国土著人与白人自杀率相似。

自杀率也因社会不同而不同，美国大约每 100 000 人中有 11 人自杀，低自杀率（低于每 100 000 中 9 人）的国家包括希腊、意大利、西班牙和英国（Maris et al.，2000）。相反，匈牙利每年有超过 40/100 000 的世界最高的自杀率（几乎是美国的 4 倍）。其他高自杀率的西方国家（20/100 000 或者更高）有瑞士、芬兰、奥地利、瑞典、丹麦和德国。中国和日本的比率也很高。一些人从自杀率估计世界死亡率大概在每 10 万人中有 16 ~ 18 例（Mathers et al.，2006；WHO，International Suicide Statistics Resource Page，2005）。

是男人还是女人更容易自杀成功这种有趣的跨文化的性别差异也存在。尽管美国女人更容易有自杀企图而男人更容易自杀成功，但在印度、波兰和芬兰，男人比女人更容易有非致命的自杀尝试。在中国、印度和巴布





欧内斯特·海明威（Ernest Hemingway，左）于 1961 年 7 月 2 日自杀。35 年后的这天，他的孙女马歌（Margaux，右）也结束了自己的生命。海明威家族里四代中有 5 个自杀——海明威的爸爸克拉伦斯（Clarence）、海明威的妹妹欧苏拉（Ursula）和雷赛斯特（Leicester），以及他的孙女马歌。

亚新几内亚，女人更容易自杀成功。

在一个对影响自杀的社会文化因素的先驱性研究中，法国社会学家埃米尔·涂尔干（Emile Durkheim）（1897/1951）试图将自杀率的差异与团体凝聚性的差异相联系。通过分析不同国家在不同历史时期的自杀记录，涂尔干总结出阻碍自杀最大的因素是与他人的关联和认同。现代的更多研究也趋向于证实这种想法，例如已婚和有孩子的人会倾向于保护个体、避免自杀（Maris，1997；Stolberg et al.，2002）。

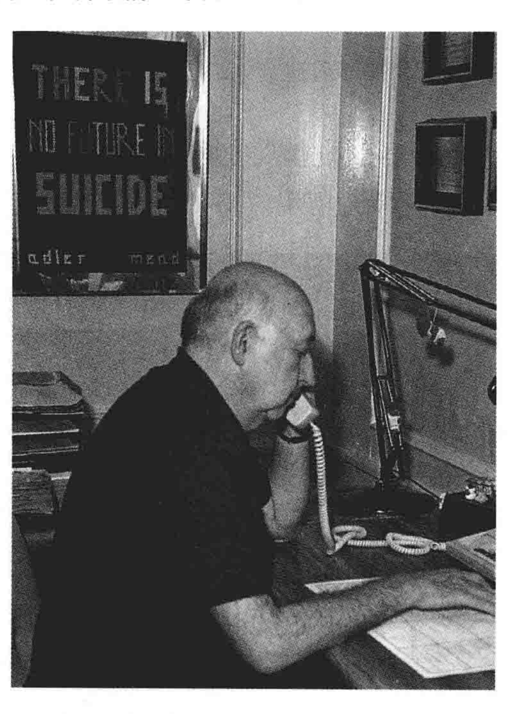
涂尔干的观点也有助于我们理解在遭受了环境不确定性和社会组织混乱及组织联结缺失的个体中的高自杀率。例如，众所周知，失业与自杀有高相关（尤其是男人），这也与失业对心理健康的影响有关（Gunnell，2005；Jamison，1999）。同样，自杀率在承受严重社会压力的群体中较高。例如，1932 年，在美国大萧条时自杀率从 10/100 000 上升到 17.4/100 000。

7. 自杀意图的交流

研究已经清楚地否定了那些威胁说自杀的人不会自杀的错误信念。一个全世界范围内对自杀者的朋友和亲属的访谈的研究，表明超过 40% 的自杀者在自杀前明确谈论过他们的自杀意图，另外 30% 的人在自杀前几个月有谈论过死亡。这种交流通常在自杀前几周或几个月同几个人讲过。但是，大部分被访谈的人都觉得这特别惊讶。有趣的是大部分的这种交流是对朋友和家庭成员而不是对心理专家。确实，接近 50% 自杀的人一生中都没有看过心理专家，并且只有 20% 的人在死之前受到照顾。

8. 自杀笔记

一些调查者分析了自杀笔记，想要弄清楚自杀者的动机和情感。几个对自杀成功的人的大型研究发现，只有 15% ~ 25% 的人留下了笔记，通常是寄给家属或朋友的。笔记通常连贯且易读，有的被邮寄或者在尸体旁发现或者在自杀现场附近。一些笔记包括对爱和关心的陈述，可能是想要被记住自己的美好，同时也再次确认在关系中存在的价值。尽管有时信中包含非常有敌意的内容，如“我曾经爱过你，但是我死于对你和我哥哥的恨”。



最近几年，自杀预防中心的建立使得个体在有自杀危机时，能够得到相关协助。这些中心通常通过 24 小时热线电话来进行危机干预。

6.2.2 自杀的预防和干预

预防自杀非常困难。大部分患有抑郁并企图自杀的人并不能意识到他们的思维局限性和不理智，而且无法意识到自己需要帮助。除了寻找心理援助，他们更倾向于带着模糊的生理症状去看医生，而医生通常并不能检测出是抑郁或是嗜酒的症状。当他们表现出抑郁情绪或已经威胁家人将要自杀时，才会引起家人或朋友的注意，然而很大一部分人并没有接收到他们急切需要的帮助。

1. 心理障碍的治疗

一种可以预防自杀的方法是通过治疗可能自杀的人潜在的精神疾病。在抑郁中，这种治疗形式往往是抗抑郁药物或锂盐。锂盐看起来是一种长期对抗自杀的特别有效的药剂（不是在急性状况下）（Goodwin & Jamison，2007）。苯二氮对治疗企图自杀前严重焦虑和惊恐也非常有效。尽管没有很多使用认知行为疗法来治疗自杀，但是一个重要的研究发现有过至少一次自杀尝试的成年人，当他们接受了 10 期关注于自杀预防的认知治疗后，自杀企图会明显减少。在接下来的 18 个月中接受治疗，认知治疗组中 50% 的患者比普通治疗组的患者会更少再尝试自杀，并且他们的抑郁和无助症状少于普通治疗组。

2. 危机干预

危机干预最主要的目的是帮助人们应对突发的生活危机。如果有了严重的自杀企图，第一步是医疗急救措施，接下来是转诊住院或者精神科门诊以减少其再次企图自杀的可能（Stolberg et al.，2002）。

当人们思虑自杀并且在自杀干预中心想要与人讨论他们的问题

时，通常比较有可能转变他的自杀企图。这里最主要的目标是帮助这些人重新建立他们尽快应对突发问题的能力。重点往往在于：①在短时间内保持支持性和高指导性的交流，通常 1 ~ 6 次；②帮助这个人意识到极度悲痛削弱他评估现状的能力，并让他们看到有更好的解决问题的方式；③帮助这个人看到现在的痛苦和情绪骚动不会没有尽头。

从 20 世纪 60 年代起，自杀防治中心的自杀热线逐步建立起来，使得有效的自杀危机协助扩展开来。现在美国有超过几千个这种热线，但是这又带来了其提供帮助的质量问题（Seeley，1997）。这些中心主要适用于危机干预，通常通过 24 小时电话连线。自杀热线通常是由心理学家和精神病学家指导的非专业人士运作。员工试图确定电话来访者自杀意图的严重性，同时也要试着展示同理心并说服他不要自杀，另外，也要试图调动其家人和朋友的支持。不幸的是，对这些热线和自杀预防中心的评估信息并没有展示出其对自杀率的影响。

3. 关注高风险人群以及其他措施

许多调查者强调广泛开展的防治项目旨在减少自杀高危人群的生活问题（Maris et al.，2000）。很少有项目真正切实地开展，但是其中有项目涉及了高危人群的一种：在社会和人际交往活动中帮助他人的年长的人。担当这样一种角色时，这些人会感到更少由于被迫退休、经济问题、爱人丧失、身体健康削弱和空闲而带来的孤独与无意义感。其他项目更多以高危的青少年为目标，因为他们先前的自杀想法和行为，或者情绪或者物质滥用障碍（Zahl & Hawton，2004a）。

未解决的问题

有权利死吗

我们大部分人都会珍惜自己的生命，所以在我们的社会中，自杀被认为不仅是一种悲剧，也是一种“错误”。然而，防止自杀也牵扯到伦理问题。如果人们想要夺走自己的生命，别人有什么义务或者说有什么权利去干预他们呢？不是所有社会都认为他人应该干预别人自杀的行为。例如，古希腊认为人有死的尊严，那些病重的人可以得到国家的允许而自杀。官方给那些获得批准的人毒芹（一种毒药）(Humphry & Wickett)。现在，在几个西欧国家，比如荷兰和比利时，法律允许重病临终的患者获得可以用来自杀的药物（Bosshard et al.，2008；Maris et al.，2000）。在 1994 年俄勒冈州通过了俄勒冈州《尊严死法》（Oregon Death with Dignity，ODDA)，允许要求开具致死药物的重病临终患者安乐死（e.g.，Sears & Stanton，2001）。据估计，2007 年有 341 人通过 ODDA 结束他们的生命。

ODDA 的通过在美国受到了很大的争议，并且在联邦法庭被美国司法部部长约翰·阿什克罗夫特（John Ashcroft)，挑战过很多次。尽管自 2006 年在美国最高法院被提起到目前为止法律仍保持效力。确实，美国全国范围内激烈地辩论那些病重将死或者正在遭受慢性疾病的是否有权利做这样的事情来减少他们的痛苦。一个名叫 Hemlock Society 的组织支持那些病重临终的患者结束自己的生命，他们也希望社会可以帮助人们做出这样的决定。

其他几个团体在法律层面提出了相关议题。在密歇根州的一名医生杰克·凯欧克因（Jack Kevorkian）帮助超过 130 个病入膏肓的人自杀，试图让密歇根州通过允许这种行为法案。多年来，密歇根州试图阻止凯欧克因协助患者自杀，甚至将他送入监狱、吊销执照，因为他拒绝不再协助自杀的禁令。1998 年凯欧克因给 CBS《60 分钟》节目一段录像，引起了极大的关注并被起诉，上百万人看到了他协助别人自杀。后来他被关押，1999 年 4 月服刑，控告二级谋杀罪名。在服刑 8 年后，2007 年因表现良好，他被假释出狱。尽管凯欧克因帮助病重个体自杀争取法律支持并没有成功（确实，密歇根州通过了一项严禁协助自杀的法律)，但相当一部分人包括许多医生和将死患者开始支持这种立场（Curlin et al.，2008；Wilson，Chochinov et al.，2007）

反对这种立场的人害怕自杀的权利会被滥用。例如，那些病危且严重丧失自主能力的患者可能会因为感到对家庭的负担以及需要家人的照顾和住院消耗，因此迫于压力而结束生命。然而，不论是在荷兰还是俄勒冈州都看到了类似事情的发生。确实在俄勒冈州，医生对临终患者所提出的临终关怀和大剂量减轻痛苦的药物的要求比较清醒与敏感。

但是对于那些非病危的患者，他们有未成年的孩子、父母、配偶或其他亲近的人，他们的亲人可能会受到他们死亡的永久负面情绪影响，那么他们的自杀权利

怎么办？一个人的“自杀的权利”可能不会那么迅速的显现，并且医生也不太可能会处理这种案例。自杀的权利没有那么清晰，但是通过干预，一些想要自杀的人会改变他们的观点并寻求其他解除痛苦的方式。

现在更多提倡的是自杀“干预”而非自杀“防预”，“干预”是一个更合适且更具伦理性的词。从这个观点来看，自杀干预比自杀防预立场更为中立，这意味着调解的含义没有阻止该法案，在某些特殊情况下，比如当患者病重，依然存在协助想自杀的个体进行自杀的可能性。

防预的概念变得越来越进退两难，因为防预要求患者非自愿的入院，并且将患者的物品（例如腰带和锋利的东西）拿走，强制服用镇定类药物。有时大量的限制对个体的镇定是必要的。偶尔，尤其在一些争论颇多的地方，医生会被左右夹击。更多时候，这种防预的努力是徒劳的；下定决心自杀的人总会找到自杀方法。确实，5% 的成功自杀都是由住院的精神病患者在本应该有助于防止自杀的医院实施的。

因此，令人烦恼的伦理问题——是否和在多大程度上对威胁自杀的个体进行干预，已经演化成更令人困扰的法律问题。同样，在其他专业领域中，临床判断也不再是干预时唯一的选项。这是一个社会问题，解决方法也应该是基于社会的方法。

总　结

- 心境障碍是心境的一种极端变异（或低或高）是最主要的特征。尽管一些心境中的变异是正常的，但是对一些人来说不管哪个方向的变异都会使其出现严重不适，甚至自杀。
- 大部分有心境障碍的人有单相抑郁——心境恶劣或者重性抑郁。这种个体经历了一系列情感、认知、动机和生物症状包括持续的悲伤、有关自己和未来的负性思维，缺乏能量和动力，嗜睡或失眠，体重增加或减少。
  - 有证据证明在单相障碍的生物影响因素中，基因对重性抑郁和心境恶劣有中等影响作用。并且，重性抑郁和神经化学、神经递质和神经心理系统之间有多重联系。依据生理和季节节律变换也是抑郁的一大特征。
  - 在心理社会理论中单相抑郁的影响因素来自贝克的认知理论和对无助理论的修正与无望理论，这些都构成了素质－压力模型，并且对人的心境或面临问题进行反刍的倾向会使这些因素的影响恶化。素质的本质是认知（例如，功能不良的信念和悲观的归因方式），还有生活压力事件也是素质导致抑郁的决定因素。
  - 人格变量比如神经质也是导致抑郁的一种素质。
  - 单相障碍的心理动力学和人际关系理论强调早期经验的重要性（尤其是早年丧失和亲子关系质量）都是抑郁的一种易感因素。
- 在双相障碍中（环性与双相Ⅰ和Ⅱ型障碍），人经历的抑郁和轻躁狂或躁狂发作。在躁狂或轻躁狂发作时，症状与抑郁发作时是不一样的。
  - 相比较，单相障碍生物因素可能对双相障碍更有影响，基因对双相障碍的影响是其对主要精神障碍影响中最强的。神经化学物质的不平衡，下丘脑－垂体－肾上腺轴的异常，还有生物节律都是对双相障碍的重要影响因素。
  - 生活压力事件可能影响躁狂和抑郁发作，但是这不是造成障碍的原因。
- 基于生物的治疗方法，例如药物或者电休克治疗被经常用于更严重的重性障碍中。然而，越来越多的有针对性的心理社会治疗方法，例如认知疗法、行为激活疗法、人际关系疗法也都像在轻度障碍中一样，在一些严重障碍中也取得很好的疗效。大量证据表明，抑郁复发最好使用特定的精神疗法治疗或者使用药物来保持。
- 自杀对不同类型、严重程度的抑郁症都有相同的危险。因此，对于自杀风险的评估非常必要。
  - 少数人的自杀看似无法避免——那些真的非常想自杀的并且使用致命方法的人。然而大量自杀行为是一种人际交流的间接方式。
  - 自杀预防（或干预）项目通常由自杀热线的危机干预方式组成。尽管这些项目无疑会防止一些致命的自杀企图，但是对那些高危人群的自杀防止方面，长期效果依然不甚明确。

第7章

躯体化障碍和解离性障碍

你有没有这样的经历，即在压力很大的时候，感觉整天恍恍惚惚、混沌不清或者身体有一部分好像不属于自己？你认不认识这样的朋友？他们经常抱怨自己肯定得了什么重病，但是去医院怎么查也查不出问题。这些情况都是轻微的解离性症状和躯体化症状，很多人都偶有体会。但如果这种情况频繁出现、程度严重到对个体造成极大的压力或影响个体的社会功能，那他就可能得了解离性障碍或躯体形式障碍了。躯体形式障碍和解离性障碍涉及的症状非常扑朔迷离，在前几章我们也没有探讨过这些症状。正因为如此，它带着神秘的面纱出现在医学工作者面前，也给我们带来空前的挑战。然而不幸的是，由于此类疾病大部分少见又难以观察，我们目前对这类疾病的诊疗还没有完全掌握。

躯体形式障碍（somatoform disorders）是一组患者以各种躯体不适为主诉，或坚信自己患有某种疾病，却找不到任何支持这些症状的病理依据的疾病（APA，2002）。虽然诉说的具体症状多种多样，但躯体形式障碍患者的共同特点都是对自己某方面的健康状况过度关心，重视程度已经影响到患者的正常生活和工作。**解离性障碍**（dissociative disorders）则是一组以意识、记忆、身份或感知觉整合度下降为主要表现的心理障碍（APA，2002）。举个比较极端的例子：患者在发病时无法回忆自己的身份和家庭地址，有时两个或者多个完全不同的身份会交替在同一名患者身上出现等。**解离**（dissociation）这个词代表了大脑在患者无意识的情况下去完成各种复杂精神活动的能力，换句话说，大脑的这一部分的精神活动从患者的意识中解离了出去。

正如我们在第5章介绍的，躯体形式障碍和解离性障碍与很多焦虑性障碍一样都曾经属于神经症的范畴，当时焦虑被认为是所有神经症的根源，不管患者表面上有没有表现出焦虑的情绪。但在1980年，DSM-Ⅲ摒弃了以理论上的疾病根源，比如假设所有神经症的根源都是“焦虑”，对心理障碍进行分类的原则，而开始根据患者表现出来的各种症状对心理障碍进行分类，从那时起，焦虑障碍、心境障碍、躯体形式障碍和解离性障碍才开始自立门户。

7.1 躯体形式障碍

什么是躯体形式障碍

躯体（soma）就是指“身体”，躯体形式障碍的患者会反复诉说身体存在某种不适、缺陷或残疾，比如瘫痪或者疼痛，但各种躯体检查都无法找出可以解释这些症状的基础疾病。个体往往对自己的健康状况过度关注，对自己患有某种疾病坚信不疑。值得注意的是，此类障碍的患者并不能够控制自己感受到的症状，他们并不是在装病或者故意欺骗别人，对于他们来说，这些症状是他们“真实”感受到的，这也是躯体形式障碍的特征之一。一般来说，这类患者往往发自内心地、义无反顾地认为自己患有某种严重的疾病，因此他们是医院和各种

诊所的座上常客，而各科医生往往都难以解释患者的症状原因。

当然，有时人们会故意装病或假装残疾，因此 DSM 根据是否有明显的目的来区分个人是否在装病。**诈病**（malingering）的人往往故意编造或者夸大躯体症状以达到某种外在目的，比如逃避上班、服役或者刑事处罚等（APA，2000）。**伪装障碍**（factitious disorder）的患者同样也是故意编造躯体症状或心理症状，但是并不是为了某些外在的目的，而是为了保住自己作为“患者角色”所得到的好处，有时为了得到家人和医生的关注与照顾，患者甚至不惜反复住院。

在本章我们将讨论 5 种已知的躯体形式障碍：①疑病症；②躯体化障碍；③疼痛障碍；④转换障碍；⑤躯体变形障碍。

1. 疑病症

根据 DSM- Ⅳ -TR 的定义，**疑病症**（hypochondriasis）患者表现为深信自己已经患有某种严重的疾病，或者非常恐惧自己可能患有某种严重的疾病。他们的这种信念往往来自对身体的某种异常感觉的误解，比如坚信轻微的咳嗽就一定是得了肺癌。当然，要经过详尽的临床辅助检查才能够排除各种躯体疾病。疑病症的另一个重要特征是：患者的信念和对已经患病的恐惧不能被阴性的检查结果而消除，甚至有时还会因为没有查出疾病而感到失望。假如上述症状持续 6 个月以上即可明确疑病症的诊断，以排除一般人一过性、正常的对健康的担心。

患有疑病症的患者起病后的第一反应通常都是前往医院就诊，就算一开始相信医生的话，他们往往不能安心很长时间，因此他们经常怀疑医生的话，更换医生或者医院，期待其中一个医生能够帮他找出自己所患的“神秘疾病”。由于他们常年寻药求医（e.g.，Bleichart & Hiller，2006；Fink et al.，2004），疑病症患者的医疗费用消耗往往非常巨大，远远高于普通人群（e.g.，Hiller，Kroymann，et al.，2004；Salkovskis & Bass，1997）。而他们往往很抵触、不愿意接受他们的问题其实是一种心理障碍，应该寻求心理医生或者精神科医生的帮助。

疑病症应该是最常见的两种躯体形式障碍之一，综合医院的官方统计数据显示其流行率在 2% ~ 7%（APA，2000），男女患病率无明显差异，可以在任何年龄起病，在成年早期起病最为常见。一旦起病，疑病症如不治疗往往迁延不愈、时好时坏。患有疑病症的患者往往同时患有心境障碍、惊恐障碍或其他的躯体形式障碍，尤其是躯体化障碍最为多见（Creed & Barsky，2004）。

（1）主要特征。疑病症患者往往异常关注身体的正常功能（比如心跳、肠蠕动等）、轻微的异常（比如轻微的肌肉酸疼、偶尔的咳嗽）或者非常模棱两可的感觉（比如“心累”“静脉疼”等，APA，2002）。他们将上述症状归因于某个疾病，并且经常无法控制地想起这个念头。疑病症患者经常给自己做出五花八门的诊断，从结核病到癌症、感染、艾滋病等。

虽然疑病症患者往往身体康健，但他们却对自己的症状和患有严重疾病深信不疑。他们并不是诈病，也就是为了达到某种目的而持续伪装症状，比如为了赢一场官司。由于患者往往不相信医生的结论和建议，他们的医患关系可想而知，经常是充满了冲突和敌意的，比如，医生告诉疑病症患者“你很健康，不需要住院和吃药”时，患者往往会非常失望，甚至愤怒。

下面的例子描述了一位典型的疑病症患者，并且说明了个人的学识再渊博，即使是医生，都有可能患上疑病症。

> **DSM- Ⅳ -TR**
>
> **疑病症的诊断标准**
>
> a. 由于对某些躯体症状的误解，恐惧或坚信自己患有严重的疾病；
>
> b. 经过合理的医学检查和解释无法纠正；
>
> c. 症状造成明显心理压力或影响社会功能；
>
> d. 病程超过 6 个月。
>
> 资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

（2）疑病症的致病因素。目前对躯体形式障碍（包括疑病症）的致病因素了解甚少，特别是与很多其他的轴Ⅰ诊断相比较，比如前几章提到的心境障碍和焦虑障碍。今天大多数人认为疑病症还是和焦虑障碍密切相关的，确实很多研究者都倾向于以“健康焦虑”代替“疑病症”，目前“健康焦虑”是用来形容在异常关注健康疾病谱的边缘的一种状态，此类患者的症状虽然没有达到“疑病症”的诊断标准，但也给患者带来了很大的压力（e.g.，Marcus et al.，2007；Taylor & Asmundson，2004）。认知行为学观点对疑病症病因的解释目前最得人心，它的核

案例分析　一个“腹部包块”

这位患者是一位 38 岁的放射科医生，在一次偶然的情况下他触诊到自己的肚子上有一个包块，当时他 9 岁的儿子在旁边问了一句“这次你觉得又是什么大病呢爸爸”，而他因此立刻感到非常不安。这是患者第一次来到这里做心理咨询，在描述上述情况时他满脸羞愧、愤怒，眼含泪光。在来这里之前他在一个外省疾病诊断中心住了 10 天，是患者的一个消化科朋友介绍他去的，他之前一直找这位朋友看病，而用朋友的话说：“对于你（患者）的情况我已经竭尽所能、无能为力了。”经过详尽的体格检查和实验室检查，诊断中心给患者的诊断是身体健康。对于这个诊断，患者不仅没有松一口气，反而感到失望和抵触。

患者从小就过度关注自己的身体健康，从 13 岁起就十分注意，就读医学院时更加深了对自己身体状况的忧虑。直到最近他才勉强能够控制住自己的担心，有很大一部分原因是因为他不好意思和同事朋友提起自己的“心事”。他工作顺利、社交广泛，但他的妻子和孩子都对他动不动就给自己判处医学无法探测的“神秘绝症”越来越不耐烦了。

在形容自己目前的症状时，患者表示最近几个月越来越明显地感觉到腹部总是发出各种声响和奇怪的感觉，并且有时可以在左下腹摸到一个“包块”，他给自己下的诊断是“结肠癌”。他每周都检查大便潜血，并且隔 2 ~ 3 天就会花 15 ~ 20 分钟对自己进行腹部触诊，他在自己的办公室已经偷偷地给自己做过好多次腹部 X 线检查了（摘自 Spitzer et al.，2002，pp.88-90）。

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

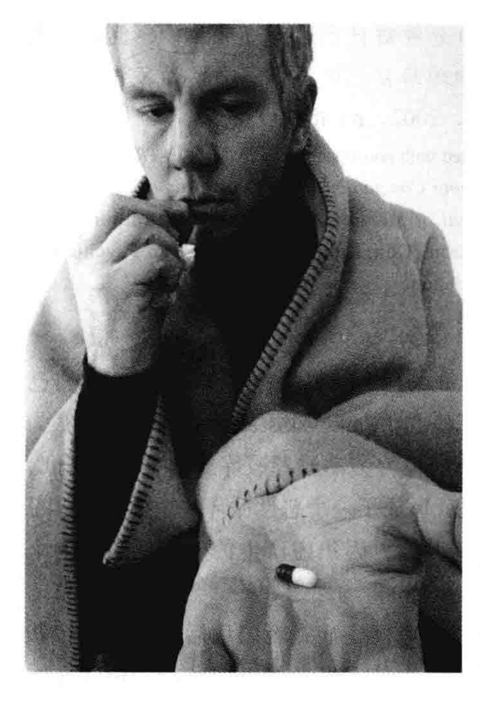
心就是认为疑病症是一种认知和感知的障碍。对躯体症状的误解是疑病症症状的核心特征，在认知行为学的观点中，这也是病因之一。它认为个体过去与疾病有关的经历，可以是本人亲身体验的或者是从身边的人、媒体宣传中观察而来的，可以导致个体产生对症状和疾病关系不正确的假设，使个体容易患上疑病症（Marcus et al.，2007；Salkovskis & Warwick，2001）。比如“任何身体的改变通常都是严重疾病的征兆，因为每种症状都一定是一个相应疾病造成的”或者“一旦发现身体有任何改变就必须立刻去看医生，不然就来不及了”（Salkvskis & Bass，1997，p.318；Marcus et al.，2007）。

由于这种功能失调的假设，患有疑病症的个体极度地关注自己身体传达出来的“信息”，有实验表明，这类人群确实比普通人更加关注跟疾病有关的各种信息（Owens，Asmundson，et al.，2004）。虽然他们的身体症状和对照组差不多（Marcus et al.，2007），但他们却认为这些症状比实际上更加危险，包括他们认为自己所患的疾病，通常也被想象得危害更高。一旦他们发现了一个“可疑的”症状，疑病症患者往往开始搜集各种支持自己患病的证据，而抵触那些支持自己身体健康的证据，事实上，他们认为健康的定义应该是完全没有任何一丝不适的感觉（Rief et.al.，1998a）。疑病症患者同时也对自己能够战胜病魔毫无信心（Salkovskis &Bass，1997），认为自己十分虚弱，不能体力劳动或者锻炼身体（Rief et al.，1998a）。这样很快就形成了一个恶性循环，个体对自己身体健康的焦虑情绪升温，因焦虑产生的生理反应又为个体对患病的怀疑火上浇油。

如果我们同时考虑疑病症患者患病后获得的间接获益，可能就更能理解为什么患者的思维和行为模式在饱受折磨的同时还能够维持下来。我们从小就知道只要生病就会得到家长特别的照顾和关心，而且可以逃避很多责任和义务。巴尔斯基（Barsky）和他的同事们（1994）发现，很多疑病症患者幼年时多病或因病休学，他们的家庭成员在患者的成长过程中也通常多病，这些家庭成员久病和痛苦的形象给他们留下了深刻的印象（Pauli & Alpers，2002），而他们因病多得到的间接获益也偷偷印入了患者的记忆之中。

（3）疑病症的治疗。至少有 6 个临床试验都证实认知行为疗法对疑病症治疗有效（e.g.，Barsky & Ahern，2004；Buwalda et al.，2005）。认知治疗主要集中在评估患者的对疾病的信念和纠正患者对躯体症状的误解。行为疗法包括使患者主动注意身体的某种无关痛痒的感觉，

感受它因为自己的注意集中而加重的过程，从而使患者理解选择性的感知其实才是这些“躯体症状”的始作俑者。有时也会使用**反应抑制**（response prevention）的技巧，禁止患者像往常一样不断检查身体或求医问药。疗程通常比较短（6 ~ 16 次访谈），也可以以小组治疗的形式进行。临床试验观察的结果表明，经过认知行为疗法治疗，疑病症患者的症状和信念大有改观，焦虑和抑郁水平也明显下降。药物治疗，特别是 SSRI 类抗抑郁药，对治疗抑郁症也有效果，虽然其效率和效果并没有行为治疗高（e.g., Fallon, 2004; Greeven, van Balkom, et al., 2007）。



疑病症患者对健康问题极度关注，对疾病有不现实的恐惧。他们深信自己患有严重的疾病，但提供的症状往往与典型疾病症状不符，对症状的描述也很不精确。

2. 躯体化障碍

躯体化障碍（somatization disorder）以多种多样的躯体不适为主要表现，通常 30 岁前起病，病程通常迁延不愈持续数年，反复检查不能发现任何足以解释患者不适的疾病或者外伤。我们可以立即想到，躯体化障碍患者绝对是全世界医院、诊所里的常客（Guerje et al., 1997; Iezzi et al., 2001），事实上也是这样的，躯体化障碍患者由于经常进行无谓的检查、经常住院甚至接受手术而成为医疗保健系统严重的负担（Barsky et al., 2005; Hiller et al., 2003）。

除了明确患者的躯体不适主诉不是伪装的以外，DSM- Ⅳ -TR（APA, 2000）对躯体化障碍的诊断标准还要求患者在患病过程中必须出现以下 4 项症状：① **4 种疼痛**：至少 4 种身体不同部位的疼痛或运动时疼痛，如头痛、腹痛、背痛、关节痛、直肠痛、性交痛或排尿疼痛等；② **2 种胃肠道症状**：不包括疼痛的其他胃肠道症状，如恶心、胀气、腹泻或呕吐（孕妇除外）；③ **1 种生殖系统症状**：不包括疼痛的其他生殖系统症状，如性冷淡或性功能障碍、月经失调或非妊娠呕吐；④ **1 种假性神经系统症状**：指向感觉神经或运动神经障碍的某种症状，比如一只手感觉异常或肌肉不自主抽动。假如你认为躯体化障碍的表现和疑病症的表现很相似，你的感觉是对的。这两种障碍确实在很大程度上相似，并且经常同时发生（Mai, 2004），但 DSM- Ⅳ -TR 也明确指出了两者的区别。例如，疑病症的患者通常只认为自己患有一个器官的疾病，多次、多年求诊也都是反复为了同一个或者很少的几个症状。而躯体化障碍的患者，顾名思义，往往症状层出不穷、千变万化。然而，有些走在这个领域前沿的研究人员认为这两个疾病究竟是否真的有根本区别仍然悬而未知（e.g., Creed & Barsky, 2004）。

DSM- Ⅳ -TR

躯体化障碍的诊断标准

1. 起病于 30 岁以前，持续多年的各种躯体不适，导致大量无效的辅助检查或严重影响患者的社会功能；
2. 病程中先后或同时出现以下 4 项：
   a. 4 种疼痛；
   b. 2 种胃肠道症状；
   c. 1 种生殖系统症状；
   d. 1 种假性神经系统症状；
3. 符合 a 或者 b：
   a. 经过合理的辅助检查，无法找到可以合理解释第 2 条中症状的基础疾病；
   b. 当发现某种相关基础疾病时，仍然无法解释患者的全部症状；
4. 排除蓄意引发症状或诈病。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

下面的例子很好地为我们总结了躯体化障碍的主要特征，这个病例同时被诊断为抑郁症。



神秘的疾病

患者是一位 38 岁的女性，是 5 个孩子的妈妈，此次来诊的主诉是感到抑郁，经过检查她符合重度抑郁障碍的诊断。她的婚姻生活并不幸福，她形容丈夫是一个工作不稳定的酒鬼，他们每天都因为钱争吵，还有患者的性冷淡和总是抱怨性交痛也是他们经常吵架的原因。

患者形容自己从小就是个很容易紧张的孩子，从青春期起就经常生病。她经常感到胸痛，医生多次跟她说她的"心脏容易紧张"。她经常因为腹痛去看医生，曾经有一次被诊断为"痉挛性结肠"。她还因为背痛、四肢痛、指尖麻木去看过骨科医生，甚至推拿师。近期还因为胸痛、腹痛和呕吐住过一次院，这次住院她接受了"子宫切除术"，术后她又出现了焦虑、头晕、呕吐、进食障碍、虚弱乏力等症状。体格检查和辅助检查结果全部是阴性的。

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

（1）流行病学统计和病程。躯体化障碍通常于青年起病，女性的患病率是男性的 3 ～ 10 倍。在教育程度低的人群和社会中的低收入人群中更容易发生。女性躯体化障碍的终生患病率为 0.2% ～ 2%，而男性的终生患病率则低于 0.2%（APA，2000）。躯体化障碍经常与抑郁障碍、惊恐障碍、恐惧障碍和广泛性焦虑共同出现。通常认为躯体化障碍的病程为慢性病程，预后较差，在很少情况下病情会出现自动好转（e.g.，Creed & Barsky，2004）。

（2）躯体化障碍的致病因素。对于躯体化障碍的发展和具体的病因，目前我们仍不太清楚。有证据表明躯体化障碍有家族倾向性，也就是说家庭成员中如果有人患病则其他人的患病风险增加。同时也有证据表明，家族中男性患反社会人格障碍（见第 9 章）与女性患躯体化障碍有相关性。这个发现说明男性患反社会性人格障碍和女性患躯体化障碍之间可能存在相同的易感因素，这个易感因素至少有一部分是遗传性的（Cale & Lilienfeld，2002b；Guze et al.，1986；Lilienfeld，1992）。而且，躯体化症状和反社会的症状在女性身上倾向于同时发生（Cale & Lilienfeld，2002b）。

其他可能致病的因素包含了人格、认知和学习能力的相互作用。一定家庭背景出身的神经质的人（艾森克人格问卷神经质得分高）更容易将他们身体正常的感觉误解为致残甚至威胁生命的信号。所谓的家庭背景可能是从小家中就有一个经常抱怨各种不适，并且因此获得特殊照顾和关心（社交强化），甚至逃避了很多责任的成员的家庭。

还有一点很明确的就是，躯体化障碍患者倾向于选择性地放大身体的某些感觉。他们通常把某些身体感觉视为躯体症状（Martin et al.，2007b）。与疑病症患者一样，躯体化障碍患者也容易将任何躯体症状都视为"灾难性"的，认为都是自己患有严重疾病的指征，并且他们也会同样认为自己非常的虚弱，不能与病魔抗争，也不能承担任何体力劳动或者承受压力（Martin et al.，2007b；Rief et al.，1998a）。雷夫（Rief）等人在 1998 年发表文章提出了一个可能的恶性循环理论。如果一个人认为自己非常虚弱，对疼痛和压力都没有承受能力，选择性地关注某些身体感觉，坚信只有没有任何一丝感觉的身体才是健康的身体，那么这个人则非常有可能会逃避很多会消耗体力的日常活动。很讽刺的是，越不活动越容易使人体虚，身体反而更容易出现各种正常或异常的感觉，使个体感到大难临头。而且，选择性地关注身体的某些感觉，可能会真的导致它们的程度加重，这也是一个恶性循环。

（3）躯体化障碍的治疗。躯体化障碍一直被认为是很难治的一种障碍，很多医生治疗这类患者的过程都非常坎坷。然而，近 10 年研究者们发现，认知行为治疗治疗躯体化障碍的疗效大放异彩，显示出明确的疗效，全科医生们也纷纷学习一些认知行为治疗技巧来帮助这类患者，同时也是帮助自己（Rosendal et al.，2005）。一种相对有效的治疗方案是由一名治疗师专人负责一个患者，定期接受患者来诊（以预期患者会有什么新的症状产生），

同时对患者的各种新旧主诉进行相应的检查（以此表示对患者的不适诉求的肯定和接纳）。在整个治疗过程中，治疗师都要避免对患者做出不必要的检验和诊断，避免任何不必要的药物或其他治疗（Looper & Kirmayer，2002；Mai，2004）。有几个研究都证实这种治疗关系在几个月后使患者的医疗要求明显下降，并且身体功能也有明显提高，可惜心理压力并没有明显减轻（e.g.，Rost et al.，1994）。这种治疗方案假如结合一些认知行为治疗则会更加有效，鼓励合理的行为，例如更好的应对方式和个人调节，抵制不合理的行为，比如患病行为和躯体症状的先占观念（e.g.，Bleichhardt et al.，2004；Mai，2004）。与对疑病症患者的治疗相同，认知行为治疗的重点也是放在改变患者对身体感觉的想法、教会患者一系列的应对技巧以及联合患者的医生与家人一起，减轻或消除患者因病可能得到的间接获益。



当一位治疗师可以与躯体化障碍患者保持稳定、长期、规律的随访关系，同时进行最少化的躯体治疗时，对躯体化障碍患者病情的稳定和恢复会有很大的帮助。

3. 疼痛障碍

躯体形式疼痛是躯体化障碍的一种症状，而在疼痛障碍中，躯体化障碍的其他表现是不存在的。**疼痛障碍**（pain disorder）的特征为躯体一个或多个部位持续而严重地感到疼痛，排除故意引发的疼痛及诈病。虽然很多疾病都可能导致疼痛，心理因素也必须同时被考虑进去。在诊断是疼痛时，我们应当牢记患者所感受到的疼痛对患者本人来说是真实的、强烈的，就像打针的疼痛、受伤的疼痛一样。还有就是，疼痛永远都是一种主观感受，是不能被外界观察到的。

DSM-Ⅳ-TR

疼痛障碍的诊断标准

1. 主要表现为1处或多处疼痛；
2. 疼痛造成明显心理压力或影响社会功能；
3. 心理因素对疼痛有明显的影响；
4. 排除蓄意引发症状及诈病。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

疼痛障碍在人群中的发病率目前未知。这类患者在疼痛专科当然非常多见，女性比男性多见，通常与焦虑障碍或心境障碍同时出现，也可能先后出现（APA，2000）。疼痛障碍患者通常无法工作，甚至残疾，无法参加日常活动。由于患者逃避各种活动，包括躯体运动，缺乏社交往往导致患者情绪抑郁、体弱和耐力下降，这些情况可能会加重疼痛，形成一种恶性循环（Bouman，Eifert，& Lejuez，1999；Flor，Birbaumer，& Turk，1990）。同时，疼痛在行为学上是很有弹性的，会因为得到关注、同情和责任义务的减轻而强化（Bouman et al.，1999）。最后，那些容易将疼痛灾难化的人更容易最终发展成慢性疼痛的患者（Seminowicz & Davis，2006）。

疼痛障碍的治疗。可能因为疼痛障碍是一种病因和表现都相对简单的心理障碍，它的治疗也比躯体化障碍容易。事实上，认知行为疗法在治疗躯体和心理源性的疼痛中都有广泛的应用。具体的治疗技巧包括放松训练、认可和接纳疼痛的真实性、安排日常活动、认知重建和对"不痛"行为的强化等（Simon，2002）。接受上述治疗的患者的社会功能明显好转、心理压力也有减轻，但是疼痛程度的改变往往没有那么明显。抗抑郁药物（特别是三环类抗抑郁药）和某些SSRI类抗抑郁药在改善患者情绪的同时也有减轻疼痛的效果，两种效果是相互独立的（Aragona et al.，2005；Simon，2002）。

4. 转换性障碍

转换性障碍（conversion disorder）是指以各种感觉或不自主运动功能症状或缺陷为主要表现，但经过详尽的神经系统检查却无法完全解释相应的症状。举几个比较典型的例子，如部分瘫痪、失明、失聪或假性癫痫。同时，发病必须有明显的心理因素影响，通常在患者情绪

激动或陷入社交冲突、突然出现很大压力时发病或加重。最后，排除患者蓄意引发症状或诈病。

转换性障碍是心理病理学中最为有趣和诡异的疾病之一，关于这个疾病我们需要学习的还很多。转换性障碍这个词是最近出现的，过去这个疾病和其他几个疾病（包括躯体化障碍和解离性癔症性神经症）统称为**癔症**（hysteria）（歇斯底里）。弗洛伊德将这类疾病统称为转换性癔症（在他的患者中是一个常见的诊断），因为他相信患者的症状是对压抑的性欲的一种释放，也就是一个人压抑自己的性欲带来的潜在冲突。弗洛伊德的观点认为，这种压抑的焦虑在不断寻找出口，受到威胁的意识在潜意识中将其转化为一种躯体症状，使人不必直接面对内心的冲突。例如，想要手淫的欲望给一个人带来的罪恶感可以转化为一只手瘫痪。这种转换当然不是有意识的，患者也没有意识到躯体症状的来源和含义。弗洛伊德还认为，因为症状的出现而使焦虑和内心冲突减轻是患者的“直接获益”，同时患者因为瘫痪或失明也会得到很多“间接获益”，比如爱人的同情和关心。

DSM-Ⅳ-TR

转换性障碍的诊断标准

1. 以各种感觉或不自主运动功能症状或缺陷为主要表现；
2. 发病有明显的心理因素影响，可以由矛盾冲突或其他应激源诱发或加重；
3. 排除患者蓄意引发症状或诈病；
4. 症状由已知的躯体疾病无法完全解释；
5. 症状造成明显心理压力或影响社会功能。

资料来源：*Adapted with permission from* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

（1）窘境、脱困和间接获益。弗洛伊德的观点：躯体症状是性冲突或其他内心冲突转化而来的表现形式，在精神动力学圈以外已经不再被接受了。然而，弗洛伊德关于转换症状的直接和间接获益的论点仍然与现代对转换性障碍的解释紧密相关。虽然疾病的名称仍然叫作转换性障碍，但现如今我们一般认为躯体症状出现的主要目的是为患者逃离或避免某种无法忍受的困境提供一个客观的“借口”，使其不必对此负责或不会因此受到责备。最常见的情况是，当患者身处一个非常难以忍受，甚至是创伤性的事件，使患者产生了逃离的念头，但是真的掉头离开却不可能时出现。同时，他的躯体转换症状（疾病或残疾）出现的动机必须是潜意识的。

现代心理学用语中，转换性症状的**直接获益**（primary gain）是可以逃脱或逃避某种困境。由于这种联系是下意识的，患者并不认为自己的症状和自己所面临的困境有联系，在困境消失或麻烦解决了以后患者的症状就会消失。同样，**间接获益**（secondary gain）这个名词也沿用下来，过去用来形容症状除了消除内心冲突以外给患者带来的好处，现在通常代表症状带给患者所有由“外界”而来的获益，比如爱人的关心、额外的金钱收入，这些获益都会强化患者的症状或残疾，使其流连。

虽然明确转换性障碍可以由给患者带来刺激和压力的生活事件诱发的这种性质，遗憾的是，这种刺激性的心理因素究竟具体是什么仍然悬而未知（Roelofs et al., 2005）。然而，一个研究将转换性障碍患者和抑郁障碍患者生活中的生活事件发生的频率进行比较，而两者并没有明显的差异（生活事件刺激也可以诱发抑郁障碍，见第6章）。

（2）发病率的下降和统计学特征。转换性障碍在人群中曾经还算比较常见，特别是在军队中。在第一次世界大战期间，转换性障碍是军队中排名第一的精神科诊断，在第二次世界大战期间也十分常见。转换性障碍通常在高强度的战斗中发生，并且往往发生在既往身体健康、精神状态稳定的人身上。在这种情况下，转换性症状，比如一条腿瘫痪，可以使士兵理所当然地避免上前线征战，不用背上“胆小鬼”的骂名或者军事法庭的审判。



转换性障碍在第一次世界大战和第二次世界大战期间相当常见。典型的案例是，本来健康的军人面对压力极高的战争前线时发生这种障碍。转换性障碍的症状，例如一条腿瘫痪，使军人得到了一张当逃兵的通行证，让他成功逃避这种高压处境的同时，不会被戴上“懦夫”的帽子，或者被送上军事法庭。

而在如今这个和平年代，转换性障碍在需要精神科治疗的疾病之中仅占1% ~ 3%。人群的发病率目前没有公认的统计，但可寻见的统计数据最高不过0.005%（APA，2000）。这个发病率的下降有个有趣的原因，它与不断进步、逐渐发达的医学科技有关。现如今，转换性障碍的诊断就等于宣布患者并没有确凿的躯体基础疾病，患者也就因此失去了间接获益。目前转换性障碍多见于文化程度低、社会底层、毫无医学知识的人群（e.g., Cassady et al.，2005）。

女性的发病率比男性高2~10倍，任何年龄段都可以起病，多见于青少年早期到成年早期（Maldonado & Spiegel，2001）。转换性障碍通常在刺激性生活事件发生后迅速起病，在刺激源消失后2周左右好转。一部分转换性障碍为慢性病程，和其他躯体形式障碍一样，转换性障碍也经常与其他疾病共同发生，特别是抑郁障碍、焦虑障碍、躯体化障碍和解离性障碍。

（3）转换性障碍的症状。转换性障碍的症状基本覆盖全身各处，在描述这些症状时，为了方便记忆和归纳，我们把它们分为4组：①感觉；②运动；③抽搐；④上述3项的混合表现（APA，2000）。

感觉症状或缺陷 转换性障碍的症状可以以任何形式出现，通常是因为症状的组合和人体解剖以及感觉系统通路分布不符而得出诊断。目前最常见的感觉系统症状是视觉障碍［特别是失明和**管视**（tunnel）、听觉障碍（特别是失聪）或感觉敏感性（特别是麻木感）］。

患有转换性失明的患者，虽然声称什么都看不见，但通常可以在房间里来回自由地走动。转换性失聪的患者，虽然声称什么都听不见，但别人叫他的名字时还是会有反射性的反应。这就给我们留下了疑问：在转换性失明 / 失聪时，患者究竟是真的看不到 / 听不到？还是感觉器官正常感受到了光 / 声刺激却在意识到之前被阻断了？目前普遍认为患者的感觉器官可以正常接收信息，但在到达大脑意识之前却被屏蔽掉了。

运动症状或缺陷 运动型转换症状涉及的范围也十分广泛（e.g., Maldonado & Spiegel，2000）。例如，转换性瘫痪通常局限在单一肢体，而且通常是选择性丧失一部分运动功能。还有，患者可能不能写字，但是却可以应用同样的肌肉去抓痒；一直不能走路的患者，可能在紧急情况下突然站起来逃跑，比如在遭遇火灾时。最常见的语言相关转换性症状是失音，患有转换性失音的患者只能以耳语说话但却可以正常咳嗽，而真正喉肌瘫痪的患者的语音和咳嗽都会受到同样的影响。另一个常见的运动型转换症状是癔症球，表现为吞咽困难或总是感觉喉头有一团东西堵着（Finkenbine & Miele，2004）。

抽搐 转换性抽搐是另一个较为常见的转换性症状，包括假性癫痫。假性癫痫的表现模仿真正的癫痫发作，但是现代诊断技术可以轻易地将两者区分开来（Bowman & Markand，2005；Stonnington et al.，2006）。例如，假性癫痫的患者的脑电图表现正常，发作后也没有记忆丧失，这些都与癫痫患者的表现不同。另外，假性癫痫发作时患者经常横冲直撞或扭来扭去，这种抽动的方式和癫痫发作是不同的。假性癫痫患者很少在发作时因摔倒而受伤或者大小便失禁，而真正的癫痫患者经常因为发作受伤或大小便失禁。

（4）诊断转换性障碍的注意事项。由于转换性障碍模仿各种各样的躯体疾病表现，做出精确的临床诊断往往十分困难。在诊断过程中，对可疑的患者进行详尽的躯体检查，特别是神经系统检查，以及各种辅助检查是非常必要的。可惜的是，在临床上还是常常发生误诊的情况。由于如今的辅助诊断技术，特别是大脑功能检查技术，日益发达，近年来转换性障碍的误诊率显著下降。统计显示，转换性障碍的误诊率由20世纪50年代的30%下降到90年代的4%（e.g., Stone, Smyth et al.，2005）。

以下几点在鉴别转换性障碍和躯体疾病时也很重要。

- 与所模仿的疾病的症状不完全相符。比如，转换性瘫痪几乎不会出现患肢废用或萎缩，罕见的长期病例除外。
- 功能缺陷的选择性。犹如之前提到的，转换性失明的患者很少撞到东西或者其他人，“瘫痪”的肌肉可以抓痒却不能够写字。
- 在催眠或麻醉诱导意识不清的情况下，症状可能消失、改变或者由治疗师的暗示引发。同理，沉睡中突然惊醒的转换性瘫痪患者，患肢可能突然就好了。

（5）转换性障碍的治疗。关于如何妥善治疗转换性障碍，我们目前的知识十分有限，主要因为没有严格控制的实验研究结果支持（e.g., Bowman & Markand，2005）。然而，有些转换性障碍的运动症状，在患者住院期间通过一些行为治疗可以有所改善。治疗师给患者布置一些活动练习，对有助于“症状”恢复的行为给予正

性的强化，比如表扬或给予患者某些特权，同时去除所有运动障碍给患者带来的间接获益。



理论上来讲，所有的转换性症状都可以通过催眠减弱或者诱发。

5. 鉴别躯体化障碍、疼痛障碍、转换性障碍与诈病和伪装障碍

我们之前已经提到了，DSM以患者装病的主要目的来区分诈病和伪装障碍。诈病的人是因为外来的动机而伪装症状或者夸大症状，伪装障碍的患者通常通过一些手段偷偷改变自己的生理机能，比如通过吃药引发真正的疾病。伪装障碍的患者会真正面临疾病、受伤甚至生命威胁，有时不得不强制其住院以便保护患者（见“大千世界”。在过去，严重的、慢性的伪装躯体疾病的伪装障碍被称为“Munchausen综合征”，该综合征患者的表现给人留下的大概印象就是“住院成瘾”或者“职业患者”综合征。

有时，鉴别转换性障碍（以及其他躯体形式障碍）和诈病，甚至是演技高超的伪装“患者角色”，还是比较容易的，有时做出正确的诊断却非常困难。诈病（目前没有正式的诊断标准）和伪装障碍的患者，其实是在有意识地进行一种诈骗行为，他们的行为久而久之就会露出蛛丝

大千世界

代理性伪装障碍

代理性伪装障碍（factitious disorder by proxy）（代理性Munchausen综合征）是伪装障碍的一个诡秘的变异形式。患者通过阴谋策划导致他人（自己的监护对象或赡养对象，通常是幼儿，e.g.，Pankratz，2006）生病或者制造其生病的假象。这类障碍的典型模式是，患有代理性伪装障碍的母亲带着自己的孩子来医院看病，而小孩所患的恰恰是她自己一手造成的疾病，来到医生面前以后则假装什么都不知道。在这种反复虐待下，受害儿童的健康当然会受到很大的损害，有时必须依靠法律手段才能够保护受害者。此类虐待儿童事件在儿童死亡原因中占比高达10%（Hall，Eubanks，et al.，2000）。

当受害儿童的临床表现很不典型、实验室检查结果前后不一致或与疾病规律不一致，或者他们来同一家医院就诊的频率和紧急程度逐渐增加时，就需要警惕代理性伪装障碍。这类患者（施虐者）往往拥有比较完善的医学知识，但坚决拒不承认事实（McCann，1999），导致代理性伪装障碍的平均诊断时间长达14个月（Rogers，2004）。假如施虐者看出医务人员对真相有所怀疑，她可能会突然中断治疗和与该医院的一切联系。有一种方法对这种障碍的诊断帮助很大，就是在受害儿童和施虐者住院期间对病房进行录像监控。一项研究表明，41个可疑案例中有23例确诊为代理性伪装障碍，而这些病例中有56%的病例都是靠着监控录像确诊的（Hall et al.，2000）。



在20个月的时间里，照片里依偎在妈妈［凯西·布什（Kathy Bush）］怀里的小女孩，8岁的珍妮弗（Jennifer），到医院就医130多次，经历了40次手术，总共医疗费用达到300万美元。医生和护士们都说每次珍妮弗的妈妈来院和珍妮弗单独相处以后，她的症状都会恶化。还有，在珍妮弗被要求与妈妈隔离以后，身体状况迅速好了起来。陪审团认为珍妮弗的疾病是由凯西·布什故意引发的，布什因此被捕并被诊断为代理性伪装障碍。

马迹。相对地，患有转换性障碍（也包括躯体化障碍和疼痛障碍）的患者则是无意识地“创造”自己的症状，认为自己是这些症状的受害者，总是事无巨细地和各种人聊起自己的“疾病”（Maldonado & Spiegel，2001，p.109）。当别人指出患者的表现前后不一、莫名其妙时，转换性障碍的患者往往泰然自若，同时他们因病所得的间接获益都是症状的“副产品”，而不带有一点患者的主观目的性。反观故意装病的人，他们则显得强辩，谈起自己的疾病态度显得强硬又可疑，他们会很不情愿地接受躯体检查，探讨自己的疾病时吞吞吐吐，都是由于担心自己的阴谋暴露。一旦他们行为的漏洞被指出，这些“诈骗犯”无一例外地变得更加强词夺理。通过这些区别可以区分转换性障碍和故意装病。

DSM-Ⅳ-TR

伪装障碍的诊断标准

1. 故意伪装躯体症状或心理症状；
2. 装病行为的目的为保有患者身份；
3. 装病行为目的没有其他外界因素影响（例如经济利益或逃避法律责任，见诈病）。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

6. 躯体变形障碍

躯体变形障碍（body dysmorphic disorder，BDD）在DSM-Ⅳ-TR中正式成为躯体形式障碍分类下的一种疾病，主要表现为关于身体某个方面的先占观念。BDD的患者对自己外表的某些缺陷过度关注，达到了坚信自己的身体外貌因此丑陋甚至变形，这种缺陷可能是患者观察到的或者想象出来的。这种先占观念的强烈程度导致患者感到很大的压力或影响患者正常的工作和生活。虽然并不是诊断的必要标准，BDD的患者往往有强迫性检查的行为，例如反复照镜子、回避或修复缺陷。另一个非常常见的表现是因为担心他人会看到自己的缺陷因此讨厌自己，而回避日常活动及社交活动。情况严重时，躯体变形障碍的患者甚至会足不出户、逃避与外界接触和工作。此类患者的就业率仅有50%（Neziroglu et al.，2004）。

BDD患者可能关注身体的任何部位：皮肤瑕疵、乳房过小、颧骨过高、脸太胖或者明显的血管等。一个大样本量研究结果表明，常见的问题部位包括：皮肤（73%）、毛发（56%）、鼻子（37%）、眼睛（20%）、胸部/乳房/乳头（21%）、腹部（22%）和脸部大小（12%）（Phillips，2005）。很多患者认为自己身体多处存在缺陷。需要牢记的是，这种关注并不是我们一般意义上对外表的注重，它非常极端，最后发展成先占观念，导致患者强烈的痛苦。有研究者估计大约有一半的BDD患者对外貌的缺陷达到妄想的程度（e.g.，Allen & Hollander，2004）。值得强调的是，其他人根本看不出使患者痛苦挣扎的所谓缺陷，即使看得出来，也是在正常范围内的一些小缺陷。

DSM-Ⅳ-TR

躯体变形障碍的诊断标准

1. 关于外表存在严重缺陷的先占观念，通常为患者想象出的，假如缺陷真实存在，其程度与患者认为的严重不符；
2. 症状造成明显心理压力或影响社会功能。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

BDD患者还有一个常见的表现就是不断地向家人与朋友询问自己的担心是否正确或必要，以此寻求慰藉，但是几乎不可能因为家人和朋友的安慰获得症状的改善。他们也会通过反复照镜子来寻求自我安慰（有的病例则是完全回避照镜子）。他们照镜子的动机是希望自己的外貌有所改变，或者自己的缺陷并没有想象中的那么严重。然而，照完镜子以后患者往往会感到更加不安（Veale & Riley，2001）。BDD患者经常通过不断改变发型、服装和化浓妆试图掩饰他们的“缺陷”（Sarwer et al.，2004）。

请看下面的案例分析。

（1）发病率、性别差异和起病年龄。BDD的发病率目前没有官方统计数据，而且由于这个疾病的隐蔽性，很可能永远也得不到精确的发病率。部分研究者估计，BDD并不是一个罕见病，在人群中的发病率可能为1% ~ 2%，在抑郁症患者人群中的发病率可能为8%



象人

克里斯（Chris）是一个容易紧张、害羞的伐木工人，今年 31 岁，由于自杀未遂而入院。他主动要求在一间暗房里和心理医生谈话。谈话时，他戴了一顶棒球帽，帽檐压得很低，盖住额头，一直低着头看着地板。克里斯说他没有朋友，刚刚失业又失恋。他说："都是因为我的鼻子……长着这些可怕的麻子。它们太吓人了！让我变得像怪兽一样丑陋，我就是电影里的那个'象人'！我整天都想着鼻子上这些东西，过去的 15 年里我的心里只想着我的鼻子，其他什么都不想。我觉得我周围所有的人都在背后取笑我的麻子。这就是为什么我每天都低着头、戴着这个帽子，为什么不愿意在敞亮的房间和你交谈……我不敢让你看到我的脸。"

事实上是，心理医生根本看不到克里斯所说的"巨大的麻子"，就算是在充足的光线下也看不到。克里斯在大众眼中可以算是一名英俊的青年，毛孔大小正常。后来克里斯又补充说："我几乎从来没有把我的这种想法告诉给任何人过，因为我觉得非常丢人。我怕别人说我娘娘腔。我曾经和很少的几个人说过我的问题，他们都说根本看不出来……这个问题已经彻底摧毁了我的生活。我一天到晚脑子里全是我自己的这张脸，每天盯着镜子看好几小时……渐渐地，我也越来越不想去上班，开始旷工，不愿意出门，也不愿意和女友约会……基本不出门……"

克里斯曾经去皮肤科就诊并且要求对鼻子进行磨皮手术，但是他的要求被医生拒绝了，因为"鼻子上根本什么都没有"。后来他换了几家诊所最终说服了一位医生为他进行了手术，却认为手术没有任何效果。他走上绝路也是因为最近他看到镜子里的自己时，感到十分的恐怖。他说："镜子里的我奇丑无比，所以我就想，真不知道活着还有什么价值，我的人生只有这些麻子和这张丑陋的脸。"（摘自 Spitzer et al.，2002，pp.7-9）

资料来源：Adapted with permission from the *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

（e.g.，Phillips，2005；Rief，Buhlmann et al.，2006）。BDD 的发病率没有明显性别差异，然而男性的问题部位多在外生殖器和脱发，女性的问题部位则多集中在皮肤、腹部、乳房、臀部、髋部和腿部（Phillips，Menard & Fay，2006）。BDD 通常是青少年起病，患有 BDD 的患者往往同时患有抑郁障碍（估计占 BDD 患病人群的 50%，Allen & Hollander，2004），而且像上述的病例一样，BDD 患者出现自杀观念和自杀都比较常见（Neziroglu et al.，2004；Phillips & Menard，2006）。80% 的 BDD 患者都曾经出现过自杀观念，28% 的患者出现过自杀行为。BDD 患者同时患有强迫障碍和社交恐惧的概率也比较高，但是仍不及共患抑郁障碍的概率（Allen & Hollander，2004；Coles et al.，2006）。

像克里斯一样，BDD 患者通常都会去看皮肤科或者整形科，有人估计 75% 的 BDD 患者都会去求诊精神科以外的医学帮助（Phillips，Grant，et al.，2001）。一项研究发现，8% 有整形要求的患者符合 BDD 的诊断（Crerand，Sarwer，et al.，2004），还有报道说这个数据甚至高达 20%（Phillips，2005）。面临这种患者的医生，在进行手术前应该先建议患者就诊心理科或精神科。但事实上大多数这种情况的结局都和克里斯一样，接受了不必要的手术，可惜患者几乎是不可能对手术效果满意的，就算是对此次手术的效果满意，他们的 BDD 还是不可能得到根治（Tignol et al.，2007）。

（2）与强迫障碍的关系。很多学者都认为 BDD 和 OCD（强迫障碍，见第 5 章）有紧密的联系，并提出两者属于同一疾病谱（e.g.，Allen & Hollander，2004，Phillips，Pinto，et al.，2007）。BDD 患者的表现与 OCD 患者的相似之处显而易见。BDD 的患者有明显的强迫观念，并且往往逐渐形成一系列仪式性行为来对抗强迫观念，比如向周围人寻求肯定、反复照镜子、与别人进行比较和过度掩饰。不同的是，BDD 的患者对自己的强迫观念比 OCD 更加执着（Eisen，Phillips，et al.，2003）。研究表明，除了症状相似，两者的病因也有相似之处。例如，两者都涉及同样的神经递质（5- 羟色胺）和大脑神经通路（Rauch et al.，2003；Saxena & Feusner，2006），而且，OCD 的治疗方法对治疗 BDD 也同样有效（Phillips，2005），在后面我们就会谈到。

（3）时代的变化。BDD 和其他心理疾病一样，从古至今一直存在，也是一个分布范围非常广泛的疾病，在所有欧洲国家、中东、中国、日本和非洲都有大量病例（Phillips，2005）。为什么对 BDD 的诊断直到近年才正式编入诊断手册呢？其中一个原因应该是现代文化越来越注意外表，“外貌至上”的观念导致现在的美国公民每年花费几十亿美元在改善外貌上，花钱买化妆品、衣服，支付高昂的整形手术费用等（Fawcett，2004）。另一个原因就是，BDD 的患者几乎从来不会求助于心理医生，要不就默默忍受折磨，要不就去皮肤科或整形科求助（Crerand，Sarwer，et al.，2004；Phillips，1996，2001；Tignol et al.，2007）。BDD 的患者之所以不愿意谈及自己的担心，一方面担心别人会认为他非常肤浅、愚蠢和没事找事，另一方面也害怕把别人的注意力引到自己的缺陷上。在过去的 15 年间，BDD 获得了越来越多的媒体报道和大众的关注，了解了这个障碍以后，很多患者才鼓起勇气寻求帮助。因为在了解以后，患者的羞耻感明显降低了。凯瑟琳·菲利普斯（Katherine Phillips）（1996，2005）是这个领域的前沿学者，在她的著作 *A Broken Mirror：Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder* 中详细描述了躯体变形障碍的表现和治疗。

（4）致病因素：从生物－心理－社会角度看 BDD。关于 BDD 的病因，我们的认知仍然停留在初级阶段，最近有学者提出的生物－心理－社会学观点理论很有道理。首先，遗传基因决定的人格因素对 BDD 的易感性有一定影响，比如艾森人格中神经质得分高的人，这类人同时也易感 OCD，但这点目前暂时没有确凿的证据支持。其次，至少在当今社会，BDD 在发达地区和城市的发生率更高，重视外形吸引力和美观的文化使人更加注意自己的外表，而 BDD 患者通常将外形要求放在第一位。他们的自我图式都围绕在“如果我的外表不能吸引人，那我就一无是处了”这种中心思想周围（Buhlmann & Wilhelm，2004，p.924）。他们形成这种概念的原因之一可能是他们从小就受到“外表比行为更加重要”观念的影响（Neziroglu et al.，2004）。另一个原因可能是他们曾经因外形受到奚落或批评，造成他们对自己身体或外形感到厌恶、羞耻或者焦虑的条件反射。例如，一项研究表明，患有 BDD 的个体中，56% ~ 68% 的患者曾经受到精神忽视或精神虐待，接近 30% 的患者曾受到躯体或性虐待（Didie et al.，2006）。

（5）躯体变形障碍的治疗。前面提到，躯体变形障碍的有效治疗与强迫障碍的治疗方案（见第 5 章）相似。有证据证明 SSRI 类抗抑郁药对改善 BDD 症状有一定疗效，但并不是所有病例都有效或效果明显（Phillips，2004，2005；Phillips，Pagano，& Menard，2006）。还有，接受以暴露及反应抑制为重点的认知行为治疗的 BDD 患者中有 50% ~ 80% 症状得到明显的改善（Sarwer et al.，2004；Simon，2002；Williams et al.，2006）。这类治疗通过暴露疗法（例如使患者穿着凸显“问题”的服装外出）帮助患者发现和改善其对自身形象扭曲的认知，同时阻止患者的检查行为，比如照镜子、寻求肯定和反复检查“身体缺陷”等。在对认知行为治疗有效的 BDD 患者的随访中，我们发现其疗效维持的状况相当不错（Looper & Kirmayer，2002；Sarwer et al.，2004）。

7.2 解离性障碍

什么是解离性障碍

躯体形式障碍的主要表现是主诉各种躯体不适症状，指向一些其实并不存在的躯体疾病或残障，解离性障碍的主要表现则是一个人意识、记忆、身份或感知觉某个方面出现障碍。解离这个概念是在一个世纪以前由法国神经学家皮耶尔·加奈特（Pierre Janet）（1859—1947）提出的，它代表的含义是大脑在患者无意识的情况下去完成各种复杂的精神活动的能力，换句话说，大脑的这一部分精神活动从患者的意识中解离而去（Kihlstrom，1994，2001，2005）。我们每个人其实都体验过“解离”的感觉，我们平时所说的“做白日梦”或“走神”其实就是轻微的解离症状，有时我们开车过了目的地好几公里都没有察觉，或者无法回忆刚刚聊天说过的内容。这些例子围绕着我们的日常生活，“解离”本身并不是一种疾病状态。

再具体一点，我们所有人的日常精神活动都有一部分是下意识的，这些精神活动是自发的、有目的性的。这种潜意识的精神活动也包括内隐记忆和内隐感知，我们都有在清醒时无论如何也无法回忆起来的记忆［**内隐记忆**（implicit memory）］，在催眠或意识不清时反而能够唤醒；或者对意识不到的声音和影像做出反应［**内隐感**

知（implicit perception）]，如转换性失明或转换性失聪的患者，可以绕过房间里的物品、对声音做出下意识的反应，却意识不到自己看见或听到了任何刺激（Kihlstrom，2001，2005；Kihlstrom，Tataryn，& Hoyt，1993）。我们在第 2 章已经讲到，精神动力学派的临床工作者的理论核心之一多年来一直围绕着潜意识的精神活动，但在认知心理学领域是最近 25 年才开始大量的针对它投入研究，有趣的是，认知心理学派并没有沿用任何精神动力学派的理论。

对于解离性障碍的患者，正常人所拥有的虽然复杂、通路繁多却精密匹配、高度整合的认知功能出了差错，其整合度和匹配度有所下降。当解离性障碍发生时，患者往往无法从意识中获取一些平时最常用、最浅层的信息，比如他的个人身份或者最近发生的一些非常重要的事情，也就是大脑平时的那种在意识之外进行精神活动的"解离"能力遭到了破坏，有时是以控制严重的心理威胁为目的。这时，我们就能观察到解离性障碍的基本特征：病理性解离症状。与躯体形式障碍类似的是，解离性障碍往往在患者需要逃避焦虑或紧张时，面临难以应对的困境和生活事件时发生。这两种障碍都能给患者不合常理或不能被接受的愿望和行为带来"合理的借口"。符合 DSM 诊断标准的解离性障碍患者主要的表现就是通过病理性解离症状来逃避压力，其精髓在于回避记忆中的自传式回忆和自我身份的部分。DSM-Ⅳ-TR 分列了以下几种解离性障碍。

1. 人格解体障碍

现实解体和人格解体是两种比较常见的解离症状。**现实解体**（derealization）是指一个人暂时失去对周围世界的真实感，而**人格解体**（depersonalization）是指一个人暂时丧失自己和自身的存在感。我们之中至少有一半人一生至少体验过一次轻微的解离症状，大多出现在巨大的压力之下或者之后，严重缺乏睡眠时等情况下（e.g., Khazaal et al.，2005）。但如果人格解体和现实解体持续或者反复发生，严重影响个人的功能，则可以诊断**人格解体障碍**（depersonalization disorder）。

人格解体障碍的患者持续或反复感到与自己的身体和精神活动解离，好像一个外人在旁观自己一样。有时他们甚至会感觉自己灵魂出窍，浮动在自己的身体之上，这种感觉非常突然，患者自己也会感到富有戏剧性和不真实。在人格解体发作时，患者仍然存有现实检验的能力，即仍然能够感知到周围发生的事情。现实解体也有可能会同时发生，患者曾经熟悉的世界变得诡异而陌生。研究者对这两种症状是这样描述的："这种改变的状态令人感到不真实，与他的既往自我状态不连贯。对客观的经验、自我（人格解体）和世界（现实解体）往往感到孤立、了无生气、死板、诡异、陌生。自身和周围的人仿佛都变成了机器人，行动都是机械性的，没有主动性和自控性"（Kihlstrom，2001，p.267）。很多患者形容自己感觉活在梦里或电影里（Maldonado et al.，2002）。近期有报道称，现实解体发作时患者的情感反应也变得平淡或者消失，不仅是主观性的，平时在面临威胁或痛苦刺激时内分泌明显改变的神经和自主神经，此时也测量不出相应的变化了（Lemche et al.，2007；Phillips & Sierra，2003）。



现实解体症状患者眼中的世界是迷离的。

一系列的调查研究发现，人格解体障碍共病焦虑和心境障碍，回避型人格障碍、边缘型人格障碍和强迫型人格障碍的比例越来越高（e.g., a Hunter，Phillips，et al.，2003；Mula et al.，2007）。一个超过 200 例研究对象的研究得出人格解体障碍的平均发病年龄为 23 岁，80% 的病例表现为慢性病程，病情稳定没有明显的波动性（Baker，Hunter，et al.，2003）。

人格解体障碍的终生患病率目前未知，而人格解体症状在其他精神疾患中出现的情况并不少见，比如精神分裂症、边缘型人格障碍、惊恐发作、急性应激障碍和创伤后应激障碍等（Hunter，Phillips，et al.，2003）。虽然严重的人格解体症状有时可以使人感到恐惧或即将面临精神崩溃，但是人格解体症状可能是即将精神崩溃或严重精神病性症状（第 12 章）的早期表现。此时，寻求专业人士帮助来缓解压力和降低焦虑将会带来事半功倍的效果。

DSM-Ⅳ-TR

人格解体障碍的诊断标准

1. 持续或反复感到与自己的身体和精神活动解离；
2. 发作时仍然具有现实检验能力；
3. 症状造成明显心理压力或影响社会功能。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

2. 解离性遗忘和解离性漫游

逆行性遗忘是对过去熟悉的事物和经历部分或全部无法回忆，相对地，顺行性遗忘是无法记住新的信息（Gilboa，Winocur，et al.，2006；Kapar，1999）。解离性遗忘、解离性漫游、大脑受损（包括脑外伤和中枢神经系统疾病）都可能造成持续性的遗忘。由大脑受损造成的遗忘（诊断为“疾病所致遗忘障碍”；见第13章）大多表现为顺行性遗忘，也就是将正在经历的事情存入大脑成为记忆（Kapur，1999）。

然而，**解离性遗忘**（dissociative amnesia）（或心源性遗忘）通常仅表现为对个人信息和过去经历的遗忘（逆行性遗忘），而遗忘的程度和内容是无法用正常的遗忘来解释的。遗忘通常发生在患者无法忍受的高压环境之下，比如战争前线，或者灾难性事件发生时，比如严重车祸、自杀或者暴力事件（Maldonado & Spiegel，2007）。在这种情况下，遗忘的个人信息其实还是潜藏在意识之下，并没有消失，在催眠或麻醉状态（由异戊巴比妥钠诱导，也叫诚实剂）下，这些被遗忘的个人信息又重现了。DSM-Ⅳ-TR中列举了几种解离性遗忘。包括阶段性遗忘，个人对创伤性事件之后的几小时到几天内发生的所有事完全不能回忆；还有选择性遗忘，个人在一段时间内遗忘了一部分发生的事。

通常遗忘发生后会持续几天到几年，多数情况下仅发作一次，也有多次反复发作的情况（Maldonado & Spiegel，2007）。解离性遗忘典型表现为个体遗忘自己的一部分过去或者一部分个人信息，但是他们生活的其他方面，比如听说读写能力、工作能力等，丝毫不受影响，除了有一部分过去想不起来，完全就是一个正常人（Kihlstrom，2005；Kihlstrom & Schacter，2000）。也就是说，仅仅是患者的情节记忆（对于过去经历的记忆）和自传式记忆（关于自己的过去的记忆）受到了影响，而他其他形式的记忆并没有受到影响，比如语意性记忆（关于语言和概念的记忆）、程序性记忆（如何完成各种任务）和短期记忆储存，在这方面的临床研究仍然非常有限（Kihlstrom，2005；Kihlstrom & Schacter，2000）。患者储存新的记忆的能力通常完全不会受到影响（Maldonado & Spiegel，2007）。

解离性漫游（dissociative fugue）是一个相关但较为罕见的疾病，顾名思义，患者在发病时不仅部分或全部遗忘自己的过去，还会离开原本熟悉的环境外出游荡。同时伴随着遗忘个人身份，甚至产生一个新的身份（但该身份并不会像解离性身份障碍患者的几个身份一样交替出现）。在疾病发作期间，患者意识不到自己想不起自己的过去，而对正在发生的事物记忆力正常（Kihlstrom，2005；Kihlstrom & Schacter，2000）。在漫游期间患者的行为和平时基本没有什么变化，并不会使周围的人立刻警觉患者的异常。然而，患者的整体生活状态可能与之前大相径庭（有时甚至感觉患者在过完全相反的人生）。几天、几周甚至几年以后，患者突然从漫游中清醒过来，发现自己在一个完全陌生的地方，从事着一个陌生的职业，完全不知道自己是怎么走到这一步的。有时反复追问或者提醒患者原本的身份可以将患者从解离性漫游中唤醒。不论是哪种情况，随着漫游的隐退，患者对过去的失忆也跟着隐退了，相反，他反而无法记起自己在解离性漫游时所经历的一切。

DSM-Ⅳ-TR

解离性遗忘的诊断标准

1. 原发性、发作性遗忘重要的个人信息，遗忘的程度不能以普通的健忘解释；
2. 症状造成明显心理压力或影响社会功能。

解离性漫游的诊断标准

1. 原发性、发作性突然离开原来熟悉的环境外出漫游，伴有对个人过去的遗忘；
2. 完全或部分遗忘个人身份或者使用一个新的身份；
3. 症状造成明显心理压力或影响社会功能。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

解离性遗忘和解离性漫游的核心症状与转换性症状相似，转换性障碍的患者以躯体的不适作为逃避的理由，而解离性遗忘和解离性漫游的患者为了逃避某些不愉快的情境而下意识地回避关于它们的思维，甚至极端地“离家出走”（Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al.，2002）。也就是说，解离性遗忘和解离性漫游的患者也是在面临无法解决的困境时，当压力逐渐积累到一定程度时，患者下意识地将自己与困境有关的记忆全部压抑。

关于解离性漫游，请看下面的案例分析。

解离性遗忘和解离性漫游的记忆力与智力受损情况。至今为止，并没有针对解离性遗忘和漫游的大样本量、系统性研究，目前我们所了解的情况全部来自关于解离性遗忘和漫游患者的个案研究，所以，我们谈到的关于这类疾病患者的记忆力和智力受损情况，可能会随着未来的研究而出现新的进展。从目前的有限资源中得到的信息是，通过智力测验的语言分量表测试，解离性遗忘及解离性漫游患者在发病过程中的语言能力和语义理解能力并不受影响，而主要受到影响的是情节记忆及自传式记忆（Kihlstrom，2005；Kihlstrom & Schacter，2000）。事实上，在解离性遗忘自传式记忆受损的患者的头颅影像学检查结果表现为右侧大脑额部及颞部活跃度下降，而这两个部位正是负责记忆的部位（Kihlstrom，2005；Markowitsch，1999）。

有一些案例（有些已经非常陈旧了）却显示患者的隐藏记忆可以保持基本正常。例如，琼斯（1909，as cited in Kihlstrom & Schacter，2000）发表文章称，在对一位严重的解离性遗忘患者的研究中，虽然他想不起自己妻子和女儿的名字，但研究人员让患者随意猜测时，他却能“猜”出她们的名字。在一个稍微“年轻”一点的案例报道（Lyon，1985，as cited in Kihlstrom & Schacter，2000）中，研究人员要求一个完全遗忘个人信息的患者随意拨打电话，而他毫无意识却毫不犹豫地拨通了他妈妈的电话，在此之后其母向研究人员提供了患者的个人信息。在另一个非常有趣的个案报道中，格里斯基（Glisky）和同事（2004）描述了一名来到美国工作了几个月的德国人，一晚被歹徒持枪抢劫并且射伤，被抢后他在大街上游荡了不知道多久，最终进了一家路边的小旅馆寻求帮助。他想不起自己的名字，身上的所有东西都被抢走了，也想不起任何个人信息。他操着有德国口音的英文和警察交流，完全不会说也听不懂德语，并且否认自己懂德语。尽管他的自传式记忆和对德语的记忆严重丧失，患者在各种记忆测试中表现出正常的隐藏记忆。特别是在学习德文与英文配对时，他的学习速度远远超过正常对照，说明他对德语的记忆仍然完好地潜藏在他的意识之下。



一名厨子的真实身份

波特·泰特（Burt Tate）今年 42 岁，在一个小镇的小餐馆当厨师，由于与一名客人斗殴引起了当地警察的注意。他除了提供自己的名字和自己几周前来到这个小镇的事实以外，无法提供任何有效的身份证明，也想不起在这之前自己的过去。波特因此被警察带到当地医院进行头部创伤和身体检查。

波特的检查结果没有异常，没有近期的头部创伤或者服用精神活性药物的反应，他的时间和地点定向力很完整，只是完全无法回忆他的过去，而且他对此好像也一点都不介意。

与此同时，警方发现波特的特征和一个名叫金·桑德斯（Gene Saunders）的失踪人士吻合。金是一个离该镇约 200 英里的城市居民，于 1 个月前离奇失踪。桑德斯夫人确认了波特的真实身份就是金，可是金却声称并不认识自己的妻子。

在金失踪之前，他是一家大型零售公司的中层经理，那段时间他的工作和生活都不太顺利。工作中突然出现了一大堆问题：本来顺理成章的升职机会被剥夺，得力心腹突然离职，无法完成工作业绩，被上级严厉地批评等，使他无法应付。因此，他在家中变得少言寡语，对家人挑三拣四、乱发脾气。在金出走前 2 天，他和自己 18 岁的儿子发生了激烈的语言和肢体冲突，吵架时儿子称金是一个废物，并且离开家去朋友那里借宿了。

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

3. 解离性身份障碍

根据DSM-Ⅳ-TR，**解离性身份障碍**（dissociative identity disorder，DID），旧称多重人格障碍（MPD），是一类非常戏剧性的解离性障碍，患者表现出两个或多个明显区别的身份，这些身份相互交替来控制患者的行为，其中也涉及了异常的对重要个人信息的遗忘。每个身份都有一个独立的背景、个人形象和姓名，也有的身份是依附于其他身份的。绝大部分情况下，最常出现的身份、拥有患者真名的身份称为**主导身份**（host identity），主导身份往往不是患者最初的身份，也不一定是患者最成功的身份。**变更身份**（alter identities）可谓千变万化，从性别、年龄、惯用手、笔迹、性取向，到视力、优势情感、第二语言和常识等。例如，一个身份可能是没心没肺、外向主动的享乐主义者，另一个身份则是安静、严肃、内向的学究。在主导身份中被抑制的需求和行为往往在一个或多个变更身份中表现出来。特殊的角色极为多见，比如一个成人的变更身份为一个儿童，一名男性的变更身份为一名女性。

多重人格障碍这个旧称被弃用主要是因为它的含义，误导我们认为在不同时间、地点出现在同一个人身上的每个身份都是一个独立的、完整整合的“人格”。然而事实并非如此，每种身份并不是一个完整的人格，只是反映了患者人格整合度的下降，个人身份、意识和记忆的分崩离析（APA，2000；Spiegel，2006）。“解离性身份障碍”在表达疾病内容上更胜一筹。

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **解离性身份障碍的诊断标准**
>
> 1. 表现出两个或多个不同的身份，每个身份对自身及周围环境都有不同的认知模式、联系方式和想法；
> 2. 至少有两个身份轮流出现控制个体的行为；
> 3. 异常的、对重要个人信息的遗忘。
>
> 资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

不同的身份在不同的时间交替出现，人格转换的过程往往非常迅速（大多在几秒之内），也有转换过程相对缓慢的情况（APA，2000）。当DID发生时，记忆的空隙是最容易直接观察到的表现之一，患者通常无法回忆在上一个身份时间段中发生的事情。但是这种失忆并不一定总是对等的，有些身份可能比其他身份拥有更多的记忆，关于其他身份和其他身份主导期间发生的事情的记忆。有时一个潜在的身份会通过制造幻觉（比如命令性幻听）控制主导的身份。总体来讲，DID可以总结为一种记忆、身份和意识的整合度受损的情况。DID的其他表现还包括抑郁、自残、频繁的自杀观念和自杀行为、创伤后症状以及其他的遗忘与漫游症状（APA，2000；Maldonado et al.，2002）。最常出现的共患心理障碍包括：抑郁障碍、创伤后应激障碍、物质滥用障碍和边缘型人格障碍（Maldonado & Spiegel，2007）。



克里斯·赛兹莫尔（Chris Sizemore）是书籍和电影 *Three Faces of Eve* 的人物原型，作品中讲述了她的多重人格障碍（现称DID）。赛兹莫尔于1973年康复，康复后她曾任职专门为精神病人辩护的律师。

DID通常于童年期起病，但最终获得诊断时患者往往已经十几、二十岁，甚至30岁了（Maldonado & Spiegel，2007）。女性的患病率是男性的3～9倍，而且女性解离的身份数量往往多于男性（APA，2000；Maldonado & Spiegel，2007）。有人认为这个明显的性别差异是由于女性遭遇童年期性虐待的比例远远大于男性而造成的（见第11章），关于这个论点目前存有很多争议，我们在后面将会谈到。

请看下面的案例分析如何描述玛丽·坎德尔（Mary Kendall）的情况。

解离性身份障碍患者身份的数量变化极大，而且在逐渐增加（Maldonado & Spiegel，2007）。1944年发表的一篇报道（Taylor & Martin，1944）称76位接受调查的经典解离性障碍患者中，2/3的患者只有2个身份，另外1/3的患者大多有3个身份。然而近期DSM-Ⅳ-TR公布的数据称目前50%的患者有10个以上的身



玛丽和玛丽安

玛丽是一名 35 岁的离异社工，她长期患有右侧前臂和右手慢性疼痛。药物治疗给她带来的麻烦比疗效还多，于是玛丽的医生决定教授玛丽自我催眠来控制疼痛。玛丽的催眠效果非常好，并且很快就掌握了有效控制疼痛的技巧。

她的催眠师 / 催眠指导是一名精神科医生，形容玛丽是一个能够胜任工作的人，但业余生活“枯燥乏味”，她绝大部分业余时间都是在收容所里做志愿者。

在玛丽的自我催眠训练过程中，催眠师发现她的记忆似乎有些不连贯的地方，其中一个现象特别令人迷惑：玛丽的汽油总是不翼而飞。她明明记得下班回家时油箱是加满汽油的，但第二天早上再上车就只剩半箱油了。在催眠师建议她注意自己的里程表公里数后，玛丽才发现车的英里数经常在一晚之后莫名增加 100 多英里，而她当晚是没有出过门的。这时玛丽的医生基本已经确定玛丽患有解离性障碍了，结合她童年记忆的大段缺失，玛丽的医生将她的注意力转移到玛丽的解离性障碍上面了。

在一次持续性催眠治疗中，催眠师再次询问玛丽那些“遗失的时光”，突然玛丽用一个完全不同的声音对他说：“咱们也差不多该见面了。”玛丽安，一个非常成熟的变更身份，接着聊起了她精彩的夜生活……玛丽安是一个非常唐突和敌对性强的“人”，简直与温顺又无私的玛丽完全相反。玛丽安对玛丽的做人态度嗤之以鼻，并且宣称“人不为己，天诛地灭”。

随后，6 个不同的变更身份逐渐出现，它们都在相互竞争着主导的机会，而玛丽安往往独占鳌头，凭着霸道“吓退”其他的身份，其中包括一个 6 岁的小孩……

犹如逐渐完成一幅拼图，玛丽的过去慢慢浮出水面，包括她幼年时曾经遭到父亲和其他人的性虐待的经历。而她的母亲完全没有尽到一名母亲及家长的责任，迫使玛丽小小年纪就要照顾弟弟妹妹。

接下来的 4 年时间，以整合玛丽人格为目标的持续性心理治疗仅取得了非常微弱的疗效（Adapted from Spitzer et al.，2002，pp.56-57）。

资料来源：Adapted with permission from the *DSM- Ⅳ -TR Casebook* (Copyright 2002). American Psychiatric Publishing, Inc.

份（APA，2000），还有患者表现出 100 个以上不同的身份的记录。这种改变可能是由于社会因素导致的，或许与治疗师对患者的鼓励有关，这点我们接下来也会谈到（e.g.，Kihlstrom，2005；Lilienfeld et al.，1999；Piper & Merskey，2004a，2004b）。另一个明显的改变趋势是 DID 案例报道中出现越来越多诡异的身份，比如动物，以及越来越不堪的身份背景，如性质恶劣的儿童期虐待史。

（1）患病率——为什么 DID 患者在不断增加？由于 DID 性质的戏剧性，它一直倍受关注，并且作为素材出现在很多小说、电视和电影之中。事实上，DID 曾经是一个非常罕见的疾病，至少明确诊断的病例极为稀少。1979 年之前，全世界范围的整个精神障碍及心理障碍领域案例记录少于 200 例 DID，而到了 1999 年，仅美国的案例报道就上升到了 3 万例（Ross，1999），尽管很多业内人士对这个数字的真实性提出了质疑，认为该统计数字远远高于真实数字（e.g.，Piper & Merskey，2004b），DID 患者增加的趋势不容置疑。由于 DID 在医院和在民间的诊断数量都在急剧增加，它在人群中的患病率统计参差不齐。一个近期研究报道称，在 658 名来自纽约州的居民中，DID 的患病率为 1.5%（J. G. Johnson et al.，2006），但由于 DID 诊断的可信度非常低（比如玛丽是在一次治疗慢性疼痛的催眠课上被诊断的），该研究结果的有效性并未得到证实。

DID 报道的患病率急剧增加的真正原因可能有很多（虽然在学术界它仍然是一个极度罕见的疾病，许多心理医生一生也遇不到一例）。例如，在 20 世纪 70 年代，弗洛拉 · 里娅 · 施雷波尔（Flora Rhea Schreiber）的作品希贝尔（Sybil，1973）问世后，DID 的患病率扶摇直上，该书称为普罗大众关于 DID 的入门教科书，讽刺的是，这个所谓的“真实病例”后来被证实为虚构的（See Borch-Jacobsen，1997；Rieber，1999）。几乎同期，DID 的诊断标准（当时称为 MPD）首次于 1980 年由 DSM- Ⅲ发布。很多专业人士因此受到了鼓励，使专业领域对该疾病的接受程度大大增加，相关的学术文章报道数量也随之增加。临床工作者曾经对患者表现出的惊人行为存有疑虑，很多人直到现在都依然疑虑，例如，在访谈期间在治疗师眼前突然出现戏剧性的身份转换。

自从 DSM- Ⅲ发表后 DID 的诊断数量急剧增加的另

一个原因，可能是由于DSM-Ⅲ（1980）对精神分裂症的诊断标准更为严格，在DSM-Ⅲ之前很多被误诊为精神分裂症的DID（当时称为MPD）患者“沉冤得雪”，获得了更正的诊断（见“大千世界”）。另外，也是从20世纪80年代开始，成年DID患者的儿童期受虐史逐渐受到关注，在此之前只是零散的个案背景，然而随着案例的增多，类似的背景也出现得越来越多，两者间逐渐形成了某种联系。这种联系的科学性仍然存在很大的争议，但可以确定的是，假如有DID表现的患者存在儿童期被虐史，治疗师的注意力就会不自觉地被引导到这个疾病之上，因此增加了该疾病的诊断数量。

最后，我们几乎可以确定还有一部分患病率是“人为造成”的。由于治疗师在有DID征兆的患者身上刻意寻找支持诊断的证据，特别是那些在催眠中出现可疑变更身份的患者（e.g.，Kihlstrom，2005；Piper & Merskey，2004b）。由于对DID诊断的兴趣和渴望，治疗师可能会有意无意地鼓励或者强化潜藏的新身份的浮出水面，在后面我们会更详细地谈到这个问题。当然，这样的因素并不会影响所有的DID诊断，目前世界各地都有DID的案例报道，包括一些相关知识相当贫瘠落后的地区，我们可以想象，在这类地区出现的诊断，上述影响应当是微乎其微的。

（2）DID的试验性研究。我们关于DID的知识绝大部分来自患者本人的描述和临床工作者的观察，事实上，从100多年前到今天，关于DID的实验性研究屈指可数。而且，在过去仅有的研究也都是个案研究或很少样本量的研究，直到最近才出现了几个相对大样本量并且带有对照组的研究（e.g.，Dorahy et al.，2005；Huntjens et al.，2003，2007）。虽然资料不多，但这些试验研究的结果保持着基本一致性，揭露了DID一些非常有趣的特点。

这些研究最首要的目的是研究DID患者不同身份间的遗忘属于什么性质的遗忘。我们已经了解，一名患者至少有一部分身份对其他身份的存在和经历是一无所知的，而另一部分身份对其他身份的存在和经历可能只是部分性遗忘（e.g.，Elzinga et al.，2003；Huntjens et al.，2003）。在一些试验中，令患者的一个身份（身份1）熟记一些配对的词语，当患者变更身份（身份2）后，以第一个词作为提示令患者回忆配对的词语时，患者在身份1中的记忆完全没有带入到身份2之中，也就是说患者根本无法回忆起配对的词语。这个现象支持上述理论，患者无法有意识地回忆处在不同身份时的经历和活动，称为身份间遗忘，目前已经成为DID的基本特征之一（Kihlstrom，2001，2005；Kihlstrom & Schacter，2000）。

除了外显记忆（意识得到的记忆）以外，人类还有其他种类的记忆。在解离性遗忘和解离性漫游的患者中，有证据支持身份2对于身份1的经历存在着一些隐藏记忆。也就是说，虽然身份2无法有意识地记起身份1的经历，但它们却潜移默化地影响着身份2的感受、想法和行为（Kihlstrom，2001，2005）。下面这个试验正是反映了这个理论。试验人员令身份2记忆一组身份1已

大千世界

DID、精神分裂症和人格分裂：解开谜团

长期以来，大众对DID和精神分裂症的区别一直难以理解。精神分裂症患者常常被认为说成“人格分裂”。我们经常会说“在这个问题上我有点精神分裂”，这代表对事物有多个看法。

虽然以“人格分裂”描述精神分裂症患者的误用起源于精神专科医生，现如今这种说法在专业领域已经基本灭绝了，精神分裂症与“人格分裂”一点关系都没有。最初的误解可能是由于精神分裂症这个词的字面意思，这个词最初是由瑞士精神病学家布洛伊勒创造的。Schizien是德语的“分裂”，phren是希腊语中的一个词根，代表“思想”。精神分裂症（Schizophrenia）代表“分裂的思想或人格”的感觉油然而生（关于这个误会的历史，请查阅K. McNally，2007）。

然而，这并不是布洛伊勒的本意。他当初创造这个词，是想表达精神分裂症患者思维头绪完整度的“分裂”，词语、想法、念头、情感和行为之间联系的“分裂”。这样的分裂导致思维丧失了目的性和有效性，进而导致了我们的所熟知的精神分裂症的各种表现。

我们需要记住的是，精神分裂症患者并没有相对独立、轮流做主的多重人格。他们可能会由于妄想而认为自己是别人，但他们并不会像DID患者一样转变身份，改变声音、措辞等说话习惯，改变外形等。同时，绝大多数DID患者（或者大家口中的人格分裂）也并不具有精神分裂症患者典型临床表现，如外来的幻听、妄想、思维散漫或破裂等（e.g.，Kluft，2005）。

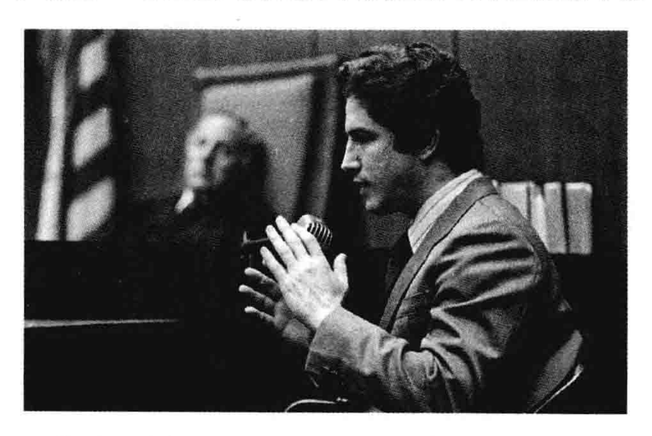
经熟记的词语时，虽然身份2无法有意识地想起这组词语，但他在记忆这组词语时所用的时间远远短于记忆其他同等水平的词语所需的时间，这正是隐藏记忆在其中“作怪”(e.g.，Eich et al.，1997；Elzinga et al.，2003；Kihlstrom，2001，2005，for reviews)。

关于隐藏记忆在身份间普遍存在的相关研究显示了情绪反应也会在不同身份间互相串通。因此，尽管身份2不能够回忆起身份1经历的情绪性事件，一个关于该时间的声音或画面提示（条件刺激）却可以引起身份2的情绪反应，连身份2都不能解释的情绪反应（e.g.，Ludwig et al.，1972；Prince，1910；See Dorahy & Huntjens，2007；Kihlstrom & Schacter，2000，for reviews)。还有，Huntjens和Peters等人于2005年的一次研究中，将一个中性的词随机地与一个积极或消极的修饰词组合在一起，这个中性的词因此含有了积极或消极的感情色彩。然后使22个DID患者的身份1每人记住1个词组，这个中性的词对于他们来说就带有了或积极或消极的感情色彩。当身份2出现时，每个DID患者再见到这个单独的中性词（已经去掉修饰词）并且被要求将其分类为积极或消极的词时，身份2都自动地做出和身份1看到的词组性质统一的决定。这个结果表明身份1关于那个词语的隐藏记忆已经转移到了身份2上，尽管身份2主观认为对身份1完全没有任何记忆。这类证实隐藏记忆在身份间转移的试验结果非常重要，因为它们直接证明了身份间的遗忘并不是因为患者主动抑制所有记忆的证据而产生的，假如是的话，隐藏记忆就不会在身份间出现了（Dorahy，2001；Eich et al.，1997)。

屈指可数的试验性研究针对DID患者不同身份时大脑活动情况开展。例如，普特南姆（Putnam）于1984年进行了经典的DID患者不同身份时脑电图情况研究。试验有11名DID患者作为受试对象，另外有10名对照研究对象，这10名研究对象被要求模仿不同的性格状态，以研究不同身份（自主模仿或者不自主转变的）时个体大脑电波活动是否产生变化。研究结果表明，DID患者不同身份时大脑脑电图活动图形确实有所变化，而对照组中被要求模仿不同性格状态的个体脑电图图形变化更大（See Kihlstrom et al.，1993；Putnam，1997)。拉伯安特（Lapointe）等人在2006年进行了相似设计的试验，也得到了类似的结论。

（3）DID的诱发因素和争议。关于DID的性质和病因，目前有4大争议。首当其冲的第一大争议是，DID究竟是不是一个真正的疾病，还是根本就是装出来的？即便是真实存在的一个疾病，也是一个可以伪装的疾病。第二大争议是，DID的病因是什么？更具体地说，DID是由于童年期受虐史导致的么？或者其实是由治疗师无意间引导出来的，其实患者只是在扮演各种不同的社会角色而已。第三大争议，很多DID的患者都有早期受虐史，但这些由患者提供的个人史是否就是真实的呢？第四大争议，DID患者的早期受虐史究竟是否为DID的一个致病因素？两者是否有着某种因果联系？

DID的真假问题　DID是否根本就是伪装诈病？这个问题近一个世纪与DID的诊断如影随形。特别是在法庭上，DID被作为被告的无罪辩护借口（“是我的另一个身份做的”）时，这个问题更是至关重要。在著名的“山坡上的杀人犯”肯尼斯·比安奇（Kenneth Bianchi）案（Orne，Dinges，& Orne，1984）中，DID就成为了凶手的托词，虽然该犯最终被判有罪，但我们可以想象有很多案犯因此成功脱罪，免除牢狱之灾，而是进入精神病院治疗。比安奇因暴力强奸及谋杀10名年轻女子于洛杉矶被捕，虽然很多证据证实被告有罪，但他坚决拒绝承认自己的罪行，导致有律师认为他可能患有DID。比安奇因此接受了临床心理学家的精神鉴定，在催眠中他的另一身份斯蒂夫（Steve）出现了，并且对所有罪行供认不讳，因此为比安奇“因精神失常不构成犯罪”的审判打下基础（见第15章)。然而，后来比安奇的DID被已故的著名精神科医生、该领域专家马丁·欧尔那（Martin Orne）推翻，经过对比安奇缜密的观察和分析，欧尔那医生鉴定比安奇伪装患有DID。欧尔那之所以能够得到这个结论，一部分是因为比安奇的表现。当他向这名罪犯



肯尼斯·比安奇，“山坡上的杀人犯”，在洛杉矶地区暴力强奸并杀害了10名女性。他编造了第二人格“斯蒂夫”，假装在催眠过程中“出现”，企图因此做“因精神失常不构成犯罪”的辩护。一名专门研究DID的心理学家最终判断他在装病，比安奇因此被判杀人罪名成立。

暗示一般 DID 患者都会有多于 2 个身份时，比安奇突然制造出了第三个身份（Orne et al.，1984）。而且，在此案开审前比安奇没有任何多重身份的表现。比安奇因此被判定为装病、谋杀等罪名成立。换句话说，有些 DID 只是一场被心怀不轨的罪犯精心编排的一场戏，而并不是所有法官都有一个精明的马丁·欧尔那辅佐在侧。虽然有比安奇的先例，多数研究人员仍然认为为了逃脱罪行或其他制裁而伪装 DID 的案例是相对少见的。

假如 DID 不是伪装出来的，那它又是怎么来的呢？

创伤后理论还是社会认知理论 目前绝大多数学者都同意 DID 是一类真实存在的疾病，而不是故意装出来的，但对其成因及维持的原因却众说纷纭。目前主流的理论是**创伤后理论**（post-traumatic theory）（Gleaves，1996；Maldonado & Spiegel，2007；Ross，1997，1999），在大多数近代发表的文章中，创伤后理论都是 DID 的主要成因。绝大部分 DID 患者（有人估计超过 95%）称儿童期有严重的、恐怖的被虐经历（见图 7-1）。该理论认为，DID 是由于儿童在遭到反复长期的慢性虐待时试图应对强烈的绝望感和无助感而产生的。因为没有其他的资源和途径，儿童只能逃向一个想象的世界，变成另外一个人。这种逃离的过程与自我催眠的过程相似（Butler et al.，1996），假如这个过程能够减轻被虐带来的痛苦，它在儿童的成长过程中将不断被强化。有时被虐的儿童干脆就把被虐的事实想象成是发生在另外一个人身上。假如被虐儿童是一个喜欢幻想的孩子，而且经常产生各种各样的幻想，他的幻想可能不知不觉地为他创造了很多不同的身份，这可能是导致 DID 的基础。

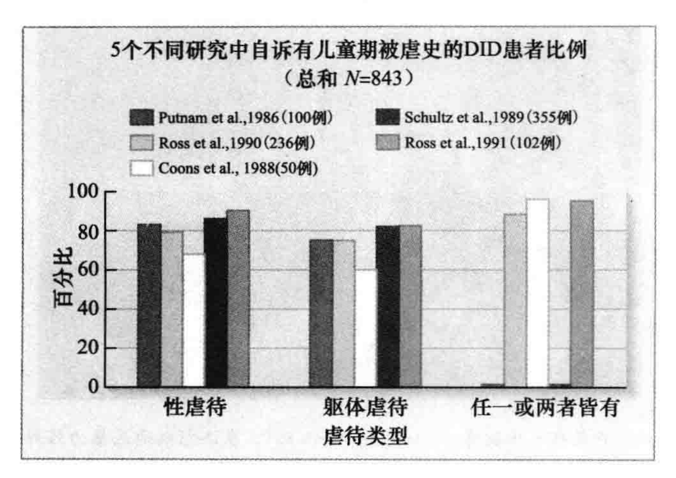


图 7-1

5 个不同研究中自诉有儿童期被虐史的 DID 患者比例（总和 N=843）。

但是只有一部分被虐儿童倾向于逃向幻想和自我催眠，因此，使用压力易感性模型解释可能更加恰当。也就是说，喜欢产生幻想或容易被催眠的儿童在受到严重的虐待后，倾向于慢慢发展出 DID（或者其他的解离性障碍）（e.g.，Butler et al.，1996；Kihlstrom et al.，1994）。在这里我们还要强调一点，喜欢幻想和容易被催眠完全是正常的，与任何疾病都不沾边。

认为儿童期虐待史在 DID 成因中扮演重要角色的专业人士，通过这个思路，提出了 DID 是 PTSD 的一种复杂而慢性的变异，而且该理论的拥趸在不断增加（e.g.，Brown，1994；Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al.，2002）。从症状上分析，焦虑症状在 PTSD 中更为突出，而解离性症状在 DID 中更为突出，这两类症状在这两种疾病中均有出现（Putnam，1997）。有些研究者估计 DID 患者中有可观比例的患者共病 PTSD，提示两者可能存在重要的共同致病因素（Vermetten et al.，2006）。

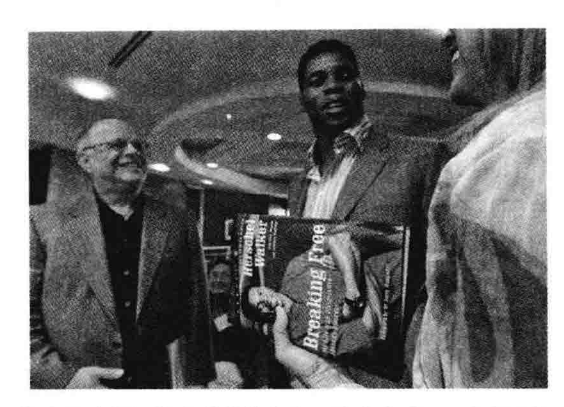
与创伤后理论相对的是**社会认知理论**（sociocognitive theory），社会认知理论认为 DID 是由于患者在学习适应和扮演不同的社会角色而产生了模糊的不同身份，很多时候，临床工作者无意间提示、认可和强化了这种“角色扮演”，并且这些“角色”每一个都有自己的目的和目标（Lilienfeld & Lynn，2003；Lilienfeld et al.，1999；Spanos，1994，1996）。值得注意的是，社会认知理论目前认为，这种“角色扮演”并不是有意识、有目的的行为，而是在患者无意识或基本无意识的情况下发生的（Lilienfeld et al.，1999）。对于一些比较喜欢幻想、易于催眠的患者，这种情况强化的原因，很可能是由对 DID 症状过分期待的临床工作者一手造成的，在患者表现出可疑的症状时，他们往往会兴奋地穷追不舍、刨根问底，或者过度、不当地使用催眠技术等（e.g.，Piper & Merskey，2004a，2004b；Spanos，1996）。

作为支持社会认知理论的证据，斯帕诺斯（Spanos）、威克斯（Weekes）和伯特兰特（Bertrand）在 1985 年进行的研究发现，普通健康的大学生在催眠状态下可以由于诱导而产生一些 DID 的症状表现，包括接受一个拥有不同姓名、背景、性格的“新角色”，这个“新角色”此后也可以随着条件性强化刺激的鼓励而不断强化，成为一个变更身份。在日常生活环境中也存在着可以强化“新角色”的刺激，比如关于过去行为的回忆（比如童年回忆）、观察他人的行为，以及 DID 的相关报道等（Lilienfeld et al.，1999；Piper & Merskey，2004b；Spanos，1994）。

社会认知理论可以解释为什么很多DID患者在接受治疗前并没有明确的先兆并且在接受治疗后变更身份数目增加（有时是急剧增加）的事实（Piper & Merskey，2004b）。该理论也可以解释为什么在20世纪70年代大众接触DID这个疾病以后，DID的患病率便开始急剧增加，并且在20世纪80年专业领域发表诊断标准后又迎来一波高峰（Lilienfeld et al.，1999；Piper & Merskey，2004b）。

然而，社会认知理论也遭受了很多批评。比如，斯帕诺斯等人诱导大学生接受"新角色"的试验虽然很有趣，但并不能证明这就是DID真实的成因，就好像有人可以非常惟妙惟肖地模仿瘸子，但这根本不能证明瘸子都是因为"模仿"而瘸的。另外，该试验以及其他类似的试验中被催眠的对象仅表现出DID的一小部分症状（多重身份），而且只是在人为刺激下短暂出现。目前没有研究表明人为刺激可以诱导出DID的其他症状，例如人格解体、长时段的失忆和幻听等。因此，部分专业人士认为，虽然DID的有些症状可以被社会角色扮演引出，DID却不是这样来的（例如，Gleaves，1996）。

DID患者的被虐经历究竟是真是假 那些关于DID患者遭受残酷虐待的案例报道令人不寒而栗，DID患者（还有其他一些障碍的患者，见第9章和第11章）中有非常大的比例自诉儿童期曾经遭到性虐待或其他形式的虐待，然而，这些报道的真实性和准确性最近几年备受争议。批评的声音主要来自社会认知理论的支持者，他们认为部分DID患者在治疗过程中暴露的被虐史可能是错误的记忆，而这种错误的记忆很有可能是由缺乏经验的治疗师通过倾向性提问和不当的治疗手段诱导产生的（Lilienfeld et al.，1999；Loftus & Davis，2006；Yapko，1994）。类似的事件确实发生过，而其结果是非常悲惨的，无辜的家庭成员因为DID患者的控诉而被扣上罪名，甚至被指控或收监。但是，很多残酷的虐待儿童事件正悄悄地发生在我们的身边，这点同样也是事实。这类事件给儿童的心理和生理成长发育都带来负面的影响，也可能促使病理性解离症状的产生（e.g.，Maldonado & Spiegel，2007；Nash et al.，1993）。在这种情况下，处置施虐者是完全合理合法的。当然，我们在此应该重点讨论的问题是如何判断被唤醒的被虐记忆究竟是真是假，或者真假参半。关于这点我们会在本章结尾"未解决的问题"中进行深入探讨。



佐治亚州前橄榄球明星赫舍尔·沃克尔（Herschel Walker）写了一本书 *Breaking Free*：*My Life with Dissociative Identity Disorder*（2008），书中描述了他患病的经历与挣扎。

确认被虐记忆的真假的手段之一是研发某种可靠的生理测试方法，一些研究者目前正在尝试研究正确和错误的记忆与不同的神经传导的关系，企图通过这个途径来确定记忆的真假。另一个比较简单的方法就是去寻找记忆的证据，通过躯体检查、医院记录和警察局的记录，搜寻是否有相应事件的痕迹。有一定数量的虐待事件通过DID患者被唤醒的被虐记忆确实得到了证实，但反对的声音对这种"证实"的可信度提出质疑。例如，在1999年楚及其同事进行的调查当中，采用的证实方法仅仅是询问患者"是否有人能够为你作证"（p.751），而并没有规定什么样的证据才是有效的，对于患者对事实是否有夸大或扭曲，更是完全无从考证（Loftus & Davis，2006；Piper & Merskey，2004a）。

假设虐待真的发生了，它与DID是否存在因果关系 我们将前面讨论的被虐记忆真假的问题搁置一边姑且不论，假定很多DID患者在童年期确实遭到了非常严重虐待。我们怎么能够确定这两者的因果关系呢，也就是说，童年期受虐史就是DID的成因之一（e.g.，Piper & Merskey，2004a）？可惜想要解答这个问题困难重重。例如，很多儿童虐待事件发生在境遇不幸的家庭之中，例如家庭成员的各种精神疾患或季度的贫穷等情况，而这些因素很可能本身才是DID的成因（e.g.，Lilienfeld et al.，1999，；Nash et al.，1993）。另外，我们发现有儿童期被虐史的DID患者求医的比例远远高于没有儿童期被虐史的DID患者，因此，通过记录在册的DID患者计算出的有儿童期被虐史的DID患者的比例并不能代表人群中这种情况真正的发生比例。最后，目前已知儿童期被虐的经历可以使很多精神障碍的发生率增加，包括抑郁障碍、PTSD、进食障碍、躯体形式障碍和边缘型人格障

碍等。我们恐怕只能说儿童期被虐待史可能非特异性地增加患者各种精神障碍的患病可能，叠加其他特定的诱发因素，才能增加某些特定精神障碍的患病可能（见第9章和第11章）。

关于几个争论焦点的点评 正如我们所看到的，无数试验已经证明了DID患者的不同身份无论在生理心理层面还是认知层面都是相互独立的。例如，同一患者不同身份的大脑电活动就大相径庭。因为类似EEG检查结果是绝对不可能模仿的（e.g.，Eich et al.，1997），我们相信DID，至少一部分患者的DID，绝不仅仅是社会角色模仿那么简单。而且，很多证据表明DID患者存在有相对独立但在潜意识相同的记忆储存空间和潜意识的各种精神活动，这点不仅支持了DID不仅是模仿，也说明在我们每个人的大脑中都有复杂的、完整的精神活动在潜意识里运转（e.g.，Kihlstrom，2005）。

我们还应当注意一个问题，就是上述几个争论焦点都是分成两个极端，到底DID是真是假？成因是创伤后理论还是社会认知理论？恢复的被虐记忆究竟是真是假？儿童期虐待史究竟是不是DID的首要成因？这样的两极化提问方式本身，就将议题过于简单化了。人类大脑并不是一台非黑即白的机器，我们需要直面解离的精神活动过程的复杂性和多面性。令人感到欣慰的是，近年来本来各执己见的理论学家们开始有点松动了，逐渐接受DID可能由各种原因共同造成的理论。例如，原本坚定的创伤后理论支持者罗斯（1997，1999）最近表示认同某些DID案例是伪装的，而有些可能是由于经验不足的治疗师治疗不当引发的。其他一些创伤后理论支持者最近也承认了DID患者的记忆可能同时存在着真实的记忆和错误的记忆，寻找一种鉴别的工具至关重要（e.g.，Gleaves & Williams，2005；Gleaves et al.，2004）。另一个极端的社会认知理论的拥趸也有所表示，比如自从斯帕诺斯在1994年去世后就一直坚定支持他的社会认知理论的里利安菲尔德（Lilienfeld）等人（1999），也承认确实有相当一部分DID患者经历了真实的虐待，但对于其发生的比例和两者间的因果关系，他们仍然远远不及创伤后理论的支持者那么坚信不疑（See Kihlstrom，2005）。

4. 解离性障碍的社会文化影响因素

解离性障碍，特别是比较戏剧性的DID的发病率受到社会背景和文化背景的影响已经是十分明确并且被广泛接受的事实，一个社会文化的大环境对这种障碍的认识、接受和忍受程度与其患病率有着紧密的联系。确实，随着时间的变迁，社会承认并且接受这些表现是一种真正的精神障碍的程度迅速提高。DID目前在所有种族、社会阶层及经过研究的文化背景中都出现了案例报道，虽然发病率有不同，在北美地区之外，从尼日利亚、埃塞俄比亚到土耳其、印度、中国、澳大利亚、加勒比地区等，都有病例报道（Maldonado et al.，2002；Xiao et al.，2006）。

有些看似与解离性障碍相关的现象，比如“鬼上身”和灵魂出窍，从古至今在全世界都有发生（Krippner，1994）。由于世界各地的风俗习惯不同，如果一个人自愿进入这种状态，此时这样的现象并不被视为精神疾病。DSM-Ⅳ-TR提出，假如由于风俗习惯而主动进入这种状态的个体，因此感到压力巨大，甚至社会功能下降，则可以诊断为解离性失神障碍（目前仍是一个暂时性的诊断分类）。符合诊断的患者必须体验到失神或伴有附体的失神。失神是一种短暂的、明显的意识状态或身份状态改变，但并没有一个明确的变更身份来替代的状态，通常表现为对周围环境意识度缩窄，不自主的刻板动作及行为。伴有附体的失神表现与失神类似，只是患者的意识和身份会转变为由一个神灵、鬼怪或其他超自然力量的主宰。两者的共同特点是患者清醒后对失神状态均无法回忆。

世界之大，包罗万象。在不同文化背景下，也存在着变异的解离性障碍，比如“狂暴症”（amok），通常被认为暴力障碍。狂暴症发作也是一个解离性的状态，但通常伴有对他人或周围物品强烈的暴力性、攻击性行为，甚至杀人。该障碍几乎所有都是男性患者，在受到别人侮辱或轻蔑时可能被诱发，通常伴有被害观念、愤怒和对发作时行为的失忆，在发作后往往会有一段时间极端疲惫和抑郁。狂暴症在马来西亚、老挝、菲律宾、巴布亚新几内亚和波多黎各均有案例报道，以及在纳瓦霍族印第安人中也有发生（APA，2000）。

5. 解离性障碍的治疗与效果

非常不幸的是，关于人格解体障碍、解离性遗忘和解离性漫游的治疗方法目前没有系统性对照研究，也没有明确有效的治疗方案。我们可以找到不计其数的个案分析，或小样本量调查，但没有设计精密的对照组，想要确定各种治疗方案是否真的有效是不可能的（Kihlstrom，2005）。

目前普遍认为，人格解体障碍的疗效非常差（e.g., Simeon et al., 1997），但治疗可能会对人格解体障碍患者相关的其他症状，例如焦虑或抑郁，有所帮助。有些人认为催眠，包括自我催眠的技巧，可能有用。因为人格解体障碍患者可以从中学会解离和“重组”，因此学习和体会如何控制他们人格解体与现实解体的感觉（Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al., 2002）。

在治疗解离性遗忘和解离性漫游时，为患者提供一个令其感到安全舒适的环境极为重要，有时去除患者认为的威胁因素后患者的记忆就可以自动恢复。经常使用的唤醒记忆的手段包括催眠和一些药物，例如苯二氮卓类药物、巴比妥类、戊巴比妥钠和异戊巴比妥钠等（Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al., 2002）。当记忆被唤醒时，治疗师最好可以与患者一起整理并且“妥善安放”这些记忆，另外，在这些记忆得到明确佐证之前，我们并不能认定它们是真实的（Kihlstrom, 2005）。

对于 DID 的患者来说，目前多用的治疗方法是根据创伤后理论而来的，也就是认为该障碍是由于被虐待的经历导致的（Kihlstrom，2005）。绝大部分治疗师的治疗目标是将患者不同的变更身份进行整合，再将其整合体与主导身份融为一体（e.g., Maldonado & Spiegel, 2007）。假如治疗非常成功，则患者会逐渐产生一个统一的人格，可惜事实上就连部分变更身份的整合都是非常难以做到的。虽然不能很高效地将患者的不同身份整合在一起，但通过治疗，DID 的其他方面症状和共病的障碍也有可能得到改善，患者的社会功能也可以随之进步（Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al., 2002）。

DID 的经典治疗方法是精神动力学疗法，帮助患者集中精力发掘及面对过去经历的创伤和导致该障碍的其他矛盾（Kihlstrom，2005）。治疗 DID 的首选之一是催眠疗法（e.g., Kluft，1993）。绝大部分 DID 患者都是可以被催眠的，患者被催眠后，治疗师也常常可以发掘其潜意识里关于创伤的记忆，大多发生在童年期。然后治疗师会帮助患者分析这些记忆，使患者意识到曾经的危险和威胁如今已经不复存在。通过催眠，治疗师也经常可以看到患者几个相互独立的变更身份，并借机促使它们建立联系。治疗的一个重要的目标就是整合不同的人格到一个身份之中，这个身份最好是对患者的现实生活各方面应对能力最强的。要达成这个目标对治疗师的要求是极高的，治疗师必须非常的投入并且十分专业，很可惜不是所有治疗师都能够做得到。

大部分关于治疗的文献报道都是针对单一病例的个案报道。在参考这些文献时必须认真考虑，很多文章都是“报喜不报忧”，只发表正面积极的结果而隐藏负面的结果。我们能够找到的关于 DID 患者治疗的大样本量研究目前只有 4 例，其中无一包含对照组。我们几乎可以肯定 DID 症状不会随着时间潜伏，因此当治疗师面对相关症状时不应选择忽略（Kluft，1999；Maldonado et al., 2002）。例如，艾拉森（Ellason）和罗斯在 1997 年对某专科医院过去 2 年内出院的 DID 患者进行了一次随访调查。记录在案的 135 名患者中，他们找到了 54 名患者并对他们进行了评估。所有患者，特别是人格得到全面整合的患者，其社会功能和生活质量都有明显的提高。然而，54 位患者中仅有 12 位达到了人格的整合。这个调查结果是非常喜人的，但我们也必须考虑失散的其他 81 名患者的情况如何？他们的情况很可能不尽如人意。另一个 10 年后的随访调查给出了相似的调查结果，在 25 名经过治疗的 DID 患者中，10 年后找到 12 名患者，其中 6 人达到了完全整合，但 6 人中有 2 人曾有过部分性的复发（Coon & Bowman，2001）。总体来说，关于 DID 患者的治疗我们可以认为：①治疗时间必须相当长，甚至达到几年的时间，才能达到一定的疗效；②病情越严重，治疗时间越长（Maldonado & Spiegel，2007；Maldonado et al., 2002）。

未解决的问题

解离性身份障碍和“重现的记忆”的真相

我们在本章所讨论的很多争议都是围绕着 DID 的性质和来源展开的，其中最富争议性的话题就是关于重现的记忆的真实性，特别是关于童年期被虐或被性侵害的记忆。创伤后理论派认为童年期受虐史是 DID 的发病原因之一，所以关于虐待的记忆是否真实则成了至关重要的议题。事实上，“真实派”绝大部分由私人诊所有治疗 DID 患者经验的医生构成，而“谎言派”则绝大部分是学院派人士以及从事基础研究的临床工作者。“谎言派”

并不是不同情DID患者，他们只是倾向于怀疑创伤后理论以及DID患者治疗中重现的关于童年被虐史记忆的真实性和准确性（See Loftus & Davis，2006）。

在过去20年中，关于“真实与谎言”的辩论已经从专业领域扩展到了整个社会都关注的话题。DID患者挖掘出关于童年悲惨的记忆后（大多数是在治疗过程中），往往会将施暴的家长告上法庭。讽刺的是，也有因此无辜受到牵连的家长将诊所和治疗师告上法庭的案例，因为他们所“唤醒的记忆”最终得到证实是从没有发生过的“历史”，可能是由治疗师的失误而植入患者脑中的。一些声称被“诬陷”的家长联合起来成立了“虚假记忆综合征基金”的国际性互助组织，帮助一些类似案件的受害者维护权益，针对诊所和治疗师对其造成的损失提起诉讼。很多家庭因为猜忌、怀疑、无情的敌意和无穷尽的诉讼而四分五裂。

儿童期受虐史是否为DID的诱因和唤醒的记忆是否真实准确基本上是两个完全不同的问题，但在辩论当中两者逐渐被混为一谈。因此，“谎言派”在不认可唤醒的记忆的真实性的同时，也倾向于否定创伤后理论、支持社会认知理论，认为DID是由于扮演不同社会角色诱发而来，追究其根源，就和虚假的被虐记忆一样，都是由于不正确的治疗导致的（e.g.，Bjorklund，2000；Lilienfeld et al.，1999；Lynn et al.，2004；Piper & Merskey，2004a，2004b）。相对应地，绝大多数“真实派”不仅相信唤醒的记忆是真实的，也认为童年期被虐史就是DID的诱因之一（e.g.，See Gleaves，1996；Gleaves et al.，2001；Ross，1997，1999）。

关于“唤醒的记忆”真实性的争论，其根源是对人类自传式记忆的性质、可信度和弹性的不同看法。大部分成年DID患者在治疗中被唤醒的童年期受虐的记忆（在经过治疗前患者对这部分记忆是没有意识的）是他们曾经受虐的唯一证据。“真实派”认为在治疗以前，这些记忆由于具有创伤性而被压抑在患者的意识之外，或者只有DID患者的部分变更身份能够意识得到。在心理治疗的过程中，拆除了患者的防御机制，使这部分“压抑的记忆”得到了“唤醒”。

“谎言派”则提出了很多有力的科学证据对此进行反驳。例如，“记忆被压抑”这个概念基本没有什么科学依据（e.g.，Kihlstrom，2005；Loftus & Davis，2006；Piper，1998）。在很多“记忆被压抑”的案例中，患者想起来的过去最终被认为属于正常的遗忘，或者发生在三四岁以前，在那个阶段的记忆在成人后基本是无法回忆的。还有一些报道称，其他一些“被压抑的记忆”，其实只是患者从来没有在治疗师面前提起而已。没有提及的原因也是非常简单的，就是因为治疗师没有问起或者患者不愿意在外人面前说起这些比较隐私的事情而已（Kihlstrom，2005；Loftus & Davis，2006；Pope et al.，1998）。

其次，就算记忆确实可以“被压抑”，“被唤醒的记忆”的准确度仍然是一个很大的问题。人脑对于过去的记忆不像电脑存储又提取出来的记忆，能够百分之百精确和完整地呈现在我们的眼前。人类的记忆是有一定弹性、可塑性的，而且受相关记忆的后续发展状况影响非常的大（Loftus & Bernstein，2005；Loftus & Davis，2006；Schacter et al.，2000）。关于这个问题，Kirsch、Lynn和Rhue在1993年发表文章如是说：

> 一段创伤性的历史……不仅包括小时候的亲身经历，也包括个人对事件的理解，随着时间的变迁，个人观点、成就、行为、生活处境的改变而对事件进行润色加工和扭曲……长话短说，记忆不是一成不变的，它并不是琥珀里的那只蝴蝶，回忆更不是装满精确事实、信息和记录的房间（p.18）。

事实上，在特定环境下，人确实容易产生错误的记忆（See Wade et al.，2007，for reviews）。例如，一系列的报道均表明正常成年受试对象，被要求反复想象一件虚构的事在他10岁曾经发生，久而久之受试对象也开始逐渐怀疑这件事是否真的发生过（Tsai et al.，2000）。还有更直接的例子，有研究发现让成年受试对象反复想象自己2周前曾经做过一件比较正常的事（比如掷铜板）和一件比较奇怪的事（比如亲吻一个放大镜），在很短的时间后他们就信以为真了（Thomas & Loftus，2002）。这些试验都表明，反复想象一些事件曾经发生，甚至是很奇怪的事件，可以使人信以为真因此产生错误的记忆（Loftus & Bernstein，2005；Loftus & Davis，2006）。在2005年，麦克奈利及其同事曾进行试验性研究，发现声称有关于儿童期被性虐待史被压抑的记忆或被唤醒的记忆的对象，区分自己真实看到的词组和想象出的词组的能力低于正常对照组。这说明这类人群分辨真实与想象能力比正常人群低。

20世纪90年代初，很多资质不足、对人类的记忆系统认知不足的心理治疗师，认为比较生动活泼的治疗方式就能够唤起来访者对儿童期创伤性经历真实准确的回忆。并且还认为一些在成年人中非常常见的症状和主诉（例如头疼、自卑、无法解释的焦虑）就是儿童期创伤史的指征（e.g.，See Bass & Davis，1988；Blume，1990），因此坚持不懈地反复追问来访者的过去，甚至要求患者

“必须”记起“这回事”。无比坚定的治疗师，以自己的态度和一些增强暗示接受性的治疗技巧［例如，催眠和自发性返童 (age regression)］不断地暗示患者，使他终于“想起”了那段不堪回首的“回忆”，证实了“高明”的治疗师的意见。然而，这种记忆的真实性受到了高度怀疑。例如，最近有一个非常的研究，对比了一组一直有童年期被虐记忆的受试对象和两组有被唤起的童年期被虐记忆的受试对象。后者中有一组记忆是在治疗过程中被唤起的，而另一组是在非治疗时被唤起的。研究者的研究方法是通过寻找被虐记忆的证据来证实患者记忆的真实性。研究结果表明，在有非治疗期间被唤醒的记忆的受试对象组中，有一半患者的记忆得到了证实，而在治疗过程中被唤起的被虐记忆组中一例都没有得到证实 (Geraerts et al.，2007)。

为了使这个旷日持久的分歧得到解决，给临床工作者和有关社会人士提供指导性意见，美国精神病学会 (APA) 在 20 世纪 90 年代中召集了两派代表组成关于童年期受虐史回忆研究小组 (Alpert et al.，1996)。小组的讨论结果更进一步证实了解决这个难题的难度，两派代表讨论没有达成任何的一致，他们分别给出了观点完全相反的讨论报告，与 APA 的初衷背道而驰。不幸的是，自 1996 年这两份报告问世至今，公众和很多专业人士仍然没有得到令所有人心服口服的答案，面对解离现象及其与儿童期虐待史关系，我们抑或各自为政，抑或一片迷惘。

总结

- 躯体形式障碍的主要特点是将心理问题转化成躯体障碍（或躯体障碍主诉）表现出来。症状表现往往模拟某些躯体疾病但无相关的躯体基础疾病证据。
  - 疑病症的主要特点是以对躯体体征或症状的误解为基础而产生自己患有某种严重疾病挥之不去的怀疑和强烈的焦虑。
  - 躯体化障碍的主要特点是持续数年的、不断变化的躯体不适的主诉，主要包括 4 大症状分类。症状持续时间与主诉持续时间可能不相符。
  - 疼痛障碍的主要特点是没有可以解释的躯体基础疾病证据，但足以影响患者正常生活的严重疼痛。
  - 转换性障碍以各种感觉或不自主运动功能症状或缺陷为主要表现，但经过详尽的神经系统检查却无法完全解释相应的症状。
  - 躯体变形障碍主要表现为针对自身外表某些想象的缺陷或夸大的缺陷的先占观念，常伴有强迫性检查行为（如反复照镜子）以及由于害怕被拒绝而回避社交活动的行为。
- 解离性障碍在意识与思维通路的过程与整合度出现问题发生，导致多种意识和个人身份的异常。
  - 人格解体障碍主要表现为反复发作的现实解体（丧失对周围世界的真实感）和人格解体（丧失对自身的感觉和自身的真实存在感）。
  - 解离性遗忘主要表现为无法回忆之前非常熟悉的信息，这种遗忘无法以正常的遗忘解释，并且常为对高压处境的一种反应。患者丧失的记忆主要是情节记忆和自传式记忆。
  - 解离性漫游发作时，患者进入一个遗忘本来身份的状态，离开原来熟悉的环境外出漫游，有时会创造一个新的身份。
  - 解离性身份障碍的患者拥有至少 2 个相互独立的身份交替出现，控制患者的行为。变更身份与主导身份在很多方面均有不同。关于 DID 存有很多争议，包括 DID 的真假，DID 是如何形成的，儿童期被虐记忆是否真实以及儿童期被虐史与 DID 的关系。

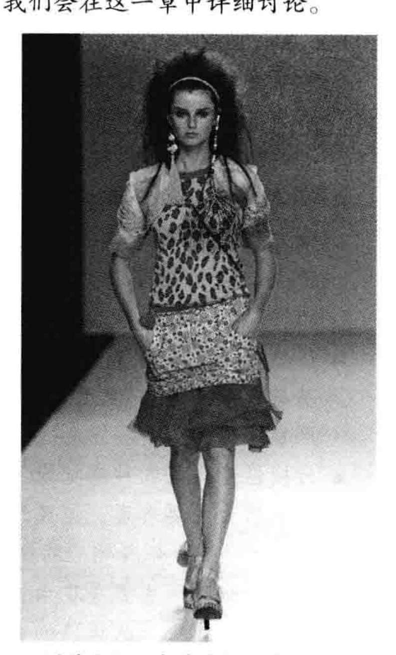
第8章

进食障碍与肥胖症

身高1.73米，仅重40千克的安娜·卡萝莱娜·莱斯顿（Ana Carolina Reston）在与神经性厌食症的抗争过程中，于2006年11月5日死于全身性感染，年仅21岁。卡萝莱娜曾担任阿玛尼、范思哲等国际品牌的模特，是一名风靡全球的国际名模。她最开始住院的原因是肾衰竭。她的死亡令人们关注与进食障碍相关的健康风险。这位模特与神经性厌食症的抗争昭示着理想的美丽在某种程度上往往是与纤瘦交织在一起的。尤其在公众眼中，看起来漂亮通常意味着纤瘦。许多名人包括妮可·里奇（Nicole Richie）、玛丽凯特·奥森（Mary-Kate Olsen）、维多利亚·贝克汉姆（Victoria Beckham）和已故的戴安娜王妃，同样曾经被进食障碍困扰，这并不令人意外。

根据DSM-Ⅳ-TR（APA，2000），严重异常的进食行为是**进食障碍**（eating disorder）的重要特征。毫无疑问，你曾听说过神经性厌食症和神经性贪食症。在DSM中，两者被认为是不同的疾病，它们反映了两种类型的进食障碍。然而，饮食紊乱不是它们最显著的特征。这两种疾病的重要心理病理特点是害怕发胖和对体形、体重的歪曲认识与期望。这种期望是持续不断的，有时往往是致命性的。

在这一章中，我们重点关注神经性厌食症和神经性贪食症这两种疾病。另外，我们还探讨了过度肥胖。过度肥胖在DSM中不被认为是进食障碍或心理障碍，然而，其患病率正以惊人的速度增长。过度肥胖导致的发病率和死亡率超过了所有进食障碍的总和。因为过度肥胖显然涉及饮食失调的模式，并且已经被提议纳入以后的DSM中，我们会在这一章中详细讨论。



模特安娜·卡萝莱娜·莱斯顿死于神经性厌食症并发症时，体重只有88磅。

8.1 进食障碍

8.1.1 进食障碍的临床表现

1. 神经性厌食症

神经性厌食症（anorexia nervosa）的字面意思是“神经质引起的食欲不振”。这个字面解释多少有些定义不当，因为食欲不振并不是神经性厌食症的核心问题，甚至并不一定是所有神经性厌食症患者都有的表现。神经性厌食症的核心问题是对肥胖的强烈恐惧以及对苗条的狂热追求。神经性厌食症的DSM-Ⅳ-TR标准见下。

DSM- Ⅳ -TR

神经性厌食症的诊断标准

a. 拒绝维持自己的体重在最低正常体重水平或以上（以各人的年龄和身高计算）；比如体重下降或在生长期不能达到应有的体重增加，从而导致体重持续低于标准体重的 85%。

b. 尽管体重已经低于标准体重的下限，仍然极度害怕体重增加。

c. 对体形的感知障碍。

d. 至少连续 3 个月没有月经。

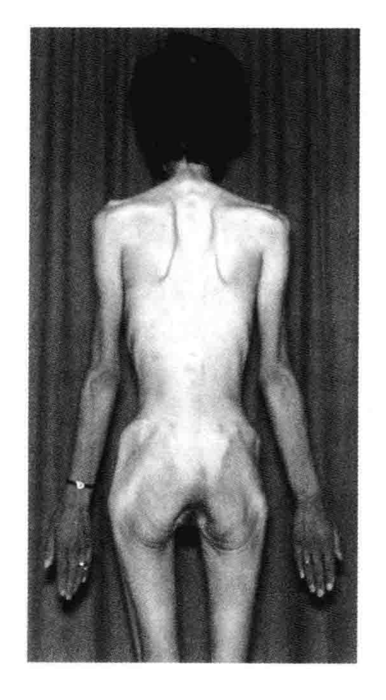
资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

虽然我们可能会认为神经性厌食症是现如今这个社会的问题，其实它很早以前就已经存在。在早期宗教文献中发现有描述极端空腹或苦行拒食，这可能是神经性厌食症的迹象（Vandereycken，2002）。在医学专业领域中，神经性厌食症概念最早出现于理查德·莫顿（Richard Morton）在 1689 年发表的文献中（关于这段历史，See J. A. Silverman，1997）。莫顿描述了两个患者：一个是 16 岁的男孩，患有“神经消化症”，身体机能组织受到破坏；另一个是 18 岁的女孩，因拒绝治疗最终死亡。

进食障碍直到 1873 年才被命名，由在巴黎的查尔斯·拉赛格（Charles Lasègue）和在伦敦的威廉姆·戈尔（William Gull）独立描述临床综合征。在戈尔（1888）最后出版的书中描述了一个 14 岁的女孩，她最初“没有明显原因，表现为厌恶食物；随后拒绝进食，除了半杯茶或咖啡”。在每隔几小时进食一些清淡的食物之后，患者有了良好的恢复。

尽管神经性厌食症的 DSM- Ⅳ -TR 标准为了诊断出患有进食障碍，将月经初潮后的女性月经停止列为诊断标准之一，但是有人质疑这一诊断标准的价值。研究表明，仍有月经但满足其他所有神经性厌食症诊断标准的女性与那些已经闭经的女性并无不同（Cachelin & Maher，1998；Garfinkel，2002）。闭经对于男性来说也不能作为一个标准；也不能评估青春期前的女性或使用激素类避孕药的女性。布利克（Bulik）和他的同事（2007）建议用能表明半饥饿状态下引起的生理后果的诊断要求取代闭经，例如体温、低血压、毛发（绒毛生长）以及闭经。这种变化的优势是，新的诊断标准将更加宽泛，既适用于男性，也不受年龄限制。

神经性厌食症有两种亚型：限制型和暴食 - 泻出型。这两个亚型之间的主要差异是患者保持低体重的方式。限制型患者严格控制吃入食物的数量，并且控制摄入的热量。患者往往避免在其他人面前进食。当他们在餐桌上，他们可能会吃得特别慢，把食物切得非常小，或者是偷偷把食物扔掉（Beaumont，2002）。



神经性厌食症患者在瘦弱的同时仍然否认他们的体重有问题。他们竭尽全力来掩盖他们的瘦弱身体，如穿着宽大的衣服，或在称量体重前喝大量的水（例如在医院环境中）。

并不是所有神经性厌食症患者都可以做到绝对严格地限制食物摄入量。与限制型神经性厌食症患者不同，暴食 - 泻出型患者往往会暴食或泻出，或两者兼有。暴食者对食物失控的摄入量，远远大于大多数人在相同时间、类似的情况下的摄入量。在**暴食**（binge）之后，暴食者会努力**泻出**（purge）或清除他们所吃的食物。通常用到的泻出方法包括：自我催吐，滥用泻药、利尿剂和灌肠剂。其他的补偿行为如过度运动或饥饿。值得注意的是，上述泻出的方式，都不能完全阻止人体从食物中吸收热量。

在下面的例子中，我们的主人公名叫提姆，他患有限制型的神经性厌食症。提姆的案例提醒我们，进食障碍可以发生在儿童时期，也可以发生在男性身上。它进一步凸显了进食障碍、强迫症状与个性特征三者之间的紧密联系，关于这点我们随后将会讨论。事实上在本案

案例分析 提姆痴迷于体重

提姆今年8岁，他非常在意自己的体重，每天都会称体重，他经常抱怨自己太胖了，而且如果他体重没有减轻，他会减少进食。他在过去的一年中已经减了10磅，但他仍然觉得自己太胖了。但是很显然，提姆的体重过轻了。提姆的父母因此非常担心却没有好的办法，只能将房子里的称量工具都扔掉。结果，提姆保持记录他每天摄入的热量，并且花费大量时间在计算、检查和复查中。

除此之外，提姆平时还有过分注意干净和整洁的特点。因为他总是拒绝去同学家玩，觉得别人家都“太脏”，当其他孩子碰到他时，他也会觉得非常不高兴，这导致提姆现在一个朋友都没有。他总是反复检查是否将事情做好了，常常为此感到非常激动和担心。每天为了让自己有足够的时间做准备去学校，他至少提前2小时起床。最近有一次，他凌晨一点半就起床为上学做准备（摘自Spitzer等，2002）。

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (*Copyright 2002*). *American Psychiatric Association.*

例中，提姆也被诊断为强迫症。

因为专业芭蕾舞蹈演员的艺术标准强调苗条的身材，所以她们患进食障碍的风险相当高（见R小姐的案例分析）。神经性厌食症患者洁赛·克兰（Gelsey Kirkland），曾是纽约市芭蕾舞团的芭蕾舞蹈演员，形容公司里存在着“审美集中营”，这无疑是著名舞蹈编导乔治·巴兰钦（George Balanchine）所强调的思想。在克兰的自传中提到，乔治·巴兰钦在一次演出后拍了拍她的肋骨和胸骨，告诫她“必须看到骨头”(Kirkland，1986，55-56页)。

2. 神经性贪食症

神经性贪食症（bulimia nervosa）的特点是暴饮暴食和采用不恰当的方法努力防止体重增加，例如自我催吐和过度运动。神经性贪食症是最近才被认为是一种精神综合征的。英国精神病学家罗素（G. F. M. Russell，1997）在1979年提出该术语，于1987年被DSM所采用。“贪食”一词来自希腊语bous（意思是“牛”）和limos（“饥饿”），是为了表示形容一个人“可以吃下一头牛”。神经性贪食症DSM- Ⅳ -TR标准见下页。



R小姐：走向极端

R小姐19岁，十分纤瘦，在她父母的坚持下前来咨询有关她的饮食行为。R小姐视芭蕾为一生的兴趣。她从5岁开始学习芭蕾，8岁时被芭蕾老师发掘，而且老师认为她非常有天赋。从14岁起，她一直是国家芭蕾舞团的成员。

R小姐自15岁起有进食问题，她也无法解释其中的原因。每当她觉得自己吃太多时，她便以催吐来解决问题。这种行为持续了几年，最初是她的芭蕾舞老师鼓励她这么做的。在过去3年中，R小姐每天暴食一次，随后例行自我催吐。暴食包括几十个蛋糕，或者一次吃几斤冰激凌。R小姐都在深夜时分暴食，在她父母睡觉之后。R小姐的父母担心女儿的进食问题已经有很长一段时间了，但是她在来咨询的一个月前一直坚持否认这个问题。

R小姐在15岁长到1.73米。她最重是在16岁，有120磅，她认为这就是肥胖。在过去的3年里，她的体重稳定在100～104磅。作为她职业的一部分，她定期锻炼，她否认服用泻药、利尿剂或减肥药作为控制体重的手段。除非是暴食发作，她会避免摄入高脂肪或高糖的食物。

从15岁起，她一直是一个严格的素食主义者，不吃肉和蛋，几乎不吃芝士。在过去的三四年里，R小姐已经开始觉得在他人面前进食会不舒服，并竭尽全力去避免此类情况发生。这给她的社交生活带来了极大的局限。R小姐在16岁时有两个月没有来月经，那时她的体重还在120磅徘徊。然而自从那时开始，她一直没有来月经。

资料来源：Adapted from Frances & Ross，1966，p240-241.

DSM- Ⅳ -TR

神经性贪食症的诊断标准

a. 反复出现暴食。包括两点：①在一段时间内（比如在 2 小时内），吃下大量的食物，数量明显多于大部分人在相同时间和相同情境下的食量；②在进食过程中有失控的感觉，如感到想停下来不吃很困难，或无法控制吃什么、吃多少。

b. 反复出现不适当的补偿行为以防止体重增加。典型的行为包括自我催吐，滥用泻药和过度运动，有些患者甚至服用甲状腺药物来提高他们的代谢率。

c. 自我评价过分受到体形和体重的影响。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

暴食 – 泻出型神经性厌食症的临床表现与神经性贪食症有许多共同点。事实上，一些研究人员认为暴食型神经性厌食症应该被视为另一种形式的神经性贪食症。区别一个人是患有神经性贪食症还是暴食 – 泻出型神经性厌食症的重要标准是他的体重。根据定义，神经性厌食症的患者体重严重不足，这点与神经性贪食症不符。

因此，如果一个人的暴食和泻出行为，同时满足神经性厌食症的其他诊断标准，那就诊断为神经性厌食症（暴食 – 泻出型），而不再考虑诊断为神经性贪食症。换句话说，神经性厌食症有“优先诊断权”，这是因为神经性厌食症与神经性贪食症相比死亡率更高，由此，DSM 要求更严重形式的进食病症有优先病理诊断。

神经性厌食症和神经性贪食症患者都非常害怕发胖，但是与神经性厌食症不同，神经性贪食症患者的体重都在正常的范围之内，甚至有些患者还稍有些超重。害怕发胖有助于解释神经性贪食症的形成。贪食症一般始于追求苗条而开始的节食行为。在早期阶段，个体节食并吃低热量食物。然而，随着时间推移，对饮食的严格限制开始消失，他们开始吃原本禁止自己去进食的食物，例如薯条、比萨饼、蛋糕、冰激凌和巧克力。更有甚者，有些患者暴食发作时表现得“饥不择食”，连生的面团都会毫不犹豫地狼吞虎咽下去。平均在一次暴食中，患者可以进食约 4 800 卡路里的食物（Johnson et al.，1982）。暴食之后，为了补偿失控行为，患者开始呕吐、禁食、过度运动或滥用泻药。这种模式会持续进行，尽管神经性贪食症患者也很厌恶自己的行为，但对吃东西后会发胖的强烈恐惧还是使他们坚持这样的泻出行为。

对于很多人来说，暴食是一种奢侈的行为。高昂的食物账单会给很多人带来经济困难，这迫使有些人从与自己一起住的人那里偷取食物。在 DSM–TV–TR 中，区分泻出型神经性贪食症与非泻出型神经性贪食症基于患者目前是否采用泻出法来防止体重增加（例如，呕吐，使用泻药）。泻出型是目前最常见的类型（Eddy，Doyle et al.，2008）。在非泻出型中，患者可能会禁食或过度运动，但通常不会使用呕吐、泻药或其他导泻行为。

典型的神经性厌食症患者经常否认其病情的严重性，而且可能看上去一直意识不到他人对她瘦削身体状况的惊讶和关心。相反，神经性贪食症患者绝不会自满，他们会感到羞耻、内疚和自我否定。患者通常还会与暴食冲动苦苦地斗争，尽管一般多以失败告终。下面的案例正是一个典型模式。



妮可：越饱越吃，根本停不下来！

妮可在冰冷黑暗的房间里醒来时，就希望今天已经过去了。她害怕今天的到来，正如之前的每一天一般。她每天早上都问自己同样的问题：“今天一天我能不能不要想吃什么？今天我能不能不暴饮暴食？”她告诉自己今天将开始新的生活，她从今天开始将像正常人一样生活，然而她根本不相信自己。

妮可觉得自己很胖，想减肥，所以她决定开始一个新的饮食模式：“这次是真的！我相信如果我变瘦了我就会有自信。我想要重新开始运动，因为我想要让自己的身材变得更好。”妮可计划在运动一个半小时后再开始吃早餐。她试图不去想食物，因为她其实并不饿。她感到焦虑，所以她找到了理由：“我太紧张了”。这就是造成她想吃东西的原因。

妮可每一天都按部就班进行——洗澡、穿着打扮、

上课、学习和吃饭。她把计划做得十分详细，列出每一分钟她应该在哪里和每一顿饭要吃什么。她不想有空闲的时间，否则她会想要暴食。“是时候去运动了，但是我真的不想去，我觉得自己懒洋洋的。为什么我总是这么懒？我以前的意志力哪里去了？”妮可觉得想要吃东西的念头渐渐膨胀，但她还是试图去对抗自己的欲望，努力提醒自己说要改变的承诺。她也知道如果暴食的话，之后自己会是什么样的感受。但到了最后，妮可还是屈服于自己的欲望，因为在那一刻，她更想要吃东西。

由于妮可还是决定先吃点东西，于是她推迟了去健身房的计划。她甚至会合理化这一切，认为可以吃一些“健康的”食物。她做了一个荷包蛋，烤了面包，并煮了一杯咖啡，这些只花了30秒。她知道这是几小时暴食行为的开始。

搜遍所有橱柜后，妮可意识到她没有任何可以“暴食”的食物。外面天气很冷，还下着雪，而且她马上就应该去学校了。但是她仍然跑到街上，首先在一个面包店买了一袋糖果、饼干和甜甜圈。吃着这些食物的同时，她又买了些面包。然后，她快速走到一个便利店买了燕麦卷和牛奶。最后，妮可又买了些糖果。她买这些食物花了很多钱。

妮可简直不敢相信，她能把这些“垃圾食品”全部都吃进去。即便如此，她的肾上腺素分泌着，她就是想吃东西，并且想尽情地吃。她在想到这些食物会增加的体重值时也有迟疑过，但是心想着反正到最后她都会吐出来的，便告诉自己没有必要担心。

回到家时，妮可吃着燕麦、喝着牛奶，并且狼吞虎咽地吃下涂着黄油的面包、奶酪和果冻。与此同时，她继续吃着在面包店买的食物和糖果。妮可吃下这些的时间不超过45分钟，她觉得自己像是在开着一辆时速90英里的赛车。

妮可十分害怕这一阶段的来临，她觉得自己已经太饱了必须停止进食。她会把食物呕吐出来，不得不这么做的同时她对自己感到厌恶。在这个时候，她必须承认自己已经暴饮暴食。虽然她很希望自己是在做梦，但她深知这一切都是真实的。一想到这些垃圾食品的热量，妮可就觉得十分害怕。

走进浴室，妮可把头发扎起来，打开淋浴器（防止邻居听到），喝一大杯水然后强迫自己呕吐起来。她为自己的行为感到恶心、羞耻和惭愧。她觉得很困扰，因为她不知道如何摆脱这种模式。她的胃被清空了，她确认这样做之后她不会变胖。

妮可知道自己需要帮助，但是她更加希望问题会自己消失。当一天过去，她终于瘫倒在床上时，感到头晕目眩。“我再也不要这样做了，”她发誓，“从明天开始，我要改变。我要节食一个星期，然后我会渐渐好起来了。”不幸的是，在内心深处，妮可并不相信这一切。她知道这不会是最后一次。妮可不愿意去学校，总是迟到早退，不想面对学校里的事情和责任。她在想还有多少个小时她将开始下一次暴食。

资料来源：Adapted from Boskind-White & Black，1983，pp.29-32.

3. 其他形式的进食障碍

除了神经性厌食症和神经性贪食症外，DSM-Ⅳ-TR还包括**进食障碍未定型**（eating disorder not otherwise specified，EDNOS）。这是用于不能确切满足其他诊断标准的进食障碍。例如，如果一个女性除了月经紊乱外满足神经性厌食症的所有标准，那么她将被诊断为进食障碍未定型。如果患者没有满足神经性厌食症的诊断标准，因为她暴食和泻出的频率少于每周两次，即使她可能在三个月内暴食和泻出的频率在每个月1～7次，她也将被诊断为进食障碍未定型。

进食障碍未定型的诊断目前仍然存在很多的问题，针对这一点在本章的最后“未解决的问题”中我们会进行讨论。

还有一类进食障碍的患者被诊断为**暴食障碍**（binge-eating disorder，BED）（见暴食障碍诊断标准）。暴食障碍已经从非泻出型神经贪食症单独列出成为一个独立的诊断。虽然在DSM中尚未正式修改，但有越来越多的证据表明，暴食障碍是一种独特的临床综合征（e.g.Williamson et al.，2002）。暴食障碍很有可能会从临时的标准变成一个正式的DSM-V诊断标准。

暴食障碍与非泻出型神经性贪食症（暴食后运动或禁食）最重要的一点不同是：暴食障碍患者的暴食程度高于神经性贪食症患者的暴食程度，但是比较少出现不恰当的“补偿”行为（例如，泻出，使用泻药或过度运动）来限制体重增加。暴食障碍患者比起典型的神经性厌食症患者和神经性贪食症患者，比较不在乎节制饮食（Wilfley，Friedman et al.，2000）。可想而知，虽然体重不是一个做出诊断的因素，但暴食障碍与体重超重甚至肥胖症相关（Hudson et al.，2007；Pike et al.，2001）。有趣的是，暴食障碍患者比起没有暴食障碍的超重或肥胖的人来说，对体重和形体的关心程度更高。这样对比起来，他们还是更像患有神经性贪食症的人（Allison et al.，2005）。

4. 发病年龄与性别差异

神经性厌食症和神经性贪食症在青少年期以前发生的情况较少，但 7 岁的小孩已经有可能患有进食障碍，尤其是神经性厌食症（Bryant-Waugh & Lask，2002）。神经性厌食症最有可能发生在 15 ~ 19 岁。对于神经性贪食症，风险最高的年龄群是 20 ~ 24 岁的年轻女性（Hoek & van Hoecken，2003）。暴食障碍的大部分患者的年龄都比神经性厌食症或神经性贪食症患者大，一般在 30 ~ 50 岁。

我们需要记住的是，统计趋势总有例外的时候。例如，有一个案例报告一位女性在 92 岁第一次患上进食障碍（Mermelstein & Basu，2001）。中老年人进食障碍很容易漏诊或诊断为其他问题；临床医生容易误认为进食障碍只存在于年轻人中。

虽然进食障碍也存在于男性中，且暴食障碍相对来说更常见，但进食障碍更常见于女性群体。据估计，患有进食障碍的人群中女性与男性的比例为 10 ∶ 1（Hoek & van Hoecken，2003）。这种惊人的不平衡提示与性别相关的变量对这些疾病的性质和成因有明显的影响。

5. 进食障碍的患病率

进食障碍有多常见？正如前面所提到的，临床样本中进食障碍最常见的形式是进食障碍未定型。然而，这是一个残留的诊断类别，有关它的研究很少，我们没有任何社区样本患病率估计的资料。

患病率统计资料较多的进食障碍形式是暴食障碍。以社区为基础估计，全美国共病调查表明女性的终生患病率约为 3.5%，男性是 2%（Hudson et al.，2007）。在肥胖人群中，暴食障碍的患病率比较高，在 6.5% ~ 8%（Grilo，2002；Sansone et al.，2008）。

来自美国国家共病调查的结果进一步显示，神经性贪食症终生患病率的女性约为 1.5%，男性为 0.5%（Hudson et al.，2007）。患病率较低的是神经性厌食症。来自美国的估计数据表明，这种疾病的终生患病率女性约为 0.9%，男性为 0.3%（Hudson et al.，2007）。这些数据与瑞典的患病率估计相符，神经性厌食症女性的患病率为 1.2%，男性为 0.29%（Bulik et al.，2006）。尽管有时候神经性厌食症被看作一种非常罕见的病，但它的严重程度与精神分裂症相当。

神经性厌食症的患病风险似乎在 20 世纪有所增加。在一项研究中，1945 年后出生的人群该疾病的终生患病率比 1945 年前出生的人高（Klump et al.，2007），在男性和女性中都是如此。这种增加的趋势仅仅以专业人士对进食障碍的临床诊断认识得更多、更充分无法完全解释。1970 ~ 1993 年有大量神经性贪食症的案例增加（Keel & Klump，2003）。这其中在 1982 年增长趋势最为明显。最近的一个分析结果表明，神经性贪食症的患病率从 1982 ~ 1992 年反而有所减少，在 1992 ~ 2002 年保持稳定（Keel et al.，2006）。也有报告显示从 1990 ~ 2004 年神经性贪食症患病率保持稳定（Crowther et al.，2008）。

尽管在过去几十年里神经性贪食症的患病率处于下降趋势，但仍有许多年轻人，尤其是女孩和年轻女性在青春期和成年早期，出现饮食紊乱和对自己体形有歪曲认知。例如，在一个样本量为 4 746 的中学生样本里，41.5% 的女孩和 24.9% 的男孩认为他们的体形有问题，超过 1/3 的女孩和约 1/4 的男孩说他们将自己的体重和体形与自尊联系到一起（Ackard et al.，2007）。问卷调查进一步表明，多达 19% 的学生认为他们有一些暴食症状（Hoek，2002）。另一个值得关注的研究发现是，1995 ~ 2005 年，澳大利亚暴食、泻出、严格节食或禁食行为的比例增加了两倍（Hay et al.，2008）。未达到进食障碍诊断标准的进食障碍行为也十分值得关注，因为在某些情况下随着时间推移，其行为可能会恶化，最终导致临床上的显著问题。

6. 进食障碍的并发症

原本年轻健康的安娜 · 卡萝莱娜 · 莱斯顿由于肾功能衰竭而不幸早逝，警示我们神经性厌食症是一种致命的疾病。事实上，神经性厌食症是所有精神疾病中死亡率最高的。当患有这种疾病的患者不幸死亡，他们通常是死于并发症，约有 3% 的神经性厌食症患者死于他们的自我强加的饥饿（Signorini et al.，2007）。

另外还有营养不良的影响。许多神经性厌食症患者看起来非常不健康，如图 8-1 所示。因为他们的营养不良十分严重，他们对寒冷十分敏感。由于低血压，患者常感到疲惫、无力、眩晕和虚弱（de Zwaan & Mitchell，1999）。硫胺素（维生素 B_1）缺乏也可能出现，这可以归结为过瘦的神经性厌食症患者的抑郁情绪和认知变化的原因。当患者体重增加时，许多问题都能得到解决，但是随着年龄的增长，神经性厌食症可能会导致患者在以后的生活中骨质疏松症的风险增加。这是因为通常在成

年早期的数年间骨密度才达到峰值。如果这段时间的饮食不够健康，那么以后可能会导致骨质疏松和脆弱（Attia & Walsh，2007）。

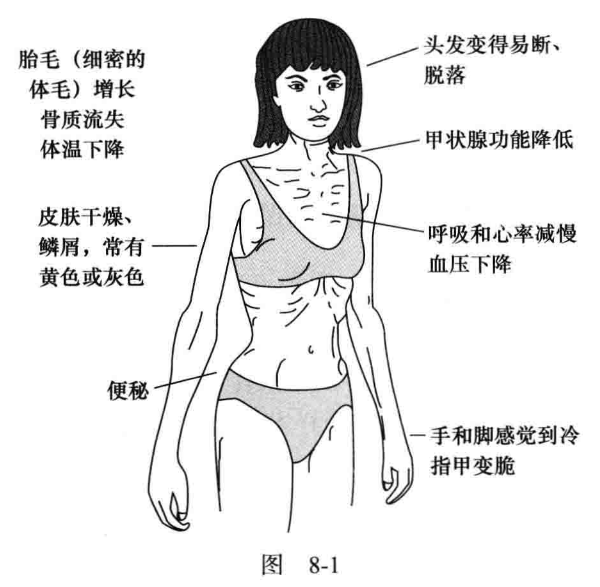


图 8-1

神经性厌食症对身体损耗非常大而且会引起很多身体问题。当感到饥饿的时候，人的身体会尽可能地提供能量。脂肪首先被消耗，然后是肌肉。最终，身体的器官在身体攫取能量的过程中坏掉了。

资料来源：*Reproduced with permission of Yahoo! Inc. © 2008 by Yahoo! Inc. YAHOO! and the YAHOO! Logos are trademarks of Yahoo! Inc.*

神经性厌食症的患者也会死于心律不齐（心跳不正常）。部分此类情况是由钾等电解质失衡引起的。慢性低钾水平（低血钾）也能导致肾损伤和肾功能严重衰竭到需要透析。

神经性贪食症的致命性比起神经性厌食症要小得多，死亡率大概在0.5%。然而，神经性贪食症带来了一些医疗问题。泻出会导致电解质失衡与低钾，正如之前提到，会增加患者心脏异常的风险。另一个问题是对心肌的损害，这可能是由于使用吐根作为泻出手段（Pomeroy & Mitchell，2002）。更典型的是，患者因为用手指伸进喉咙来自我引吐而在手上结老茧。在极端案例中，以坚硬物体例如牙刷来自我引吐而导致喉咙撕裂的情况也会发生。

由于胃液是酸性的，当患者经常性呕吐时会使牙齿损伤。呕吐后立即刷牙对牙齿的损伤更大。反复泻出的常见后果是口腔溃疡和龋齿，眼睛周围出现小红点是因为呕吐造成的压力所致。最后，贪食症的患者常患有因为经常性呕吐导致的腮腺肿大（唾液腺），这通常被许多贪食症患者称为“脸颊肥肿”或“花栗鼠脸颊”。虽然这样的肿胀并不是很痛苦，但是却相当引人注目。

7. 病程和预后

本节从一个发人深省的统计数据说起。在并发症出现之后，神经性厌食症患者第二常见的死亡原因是自杀。3% ~ 23% 的厌食症患者有自杀意向，有自杀行为的人数比例是一般人群的 50 倍（Franko & Keel，2006；Keel et al.，2003）。也有人认为，那些无法维持自己可以接受的“理想”体重的患者自杀风险更高（Crisp et al.，2006）。神经性贪食症与自杀成功风险增加无关，尽管在 25% ~ 30% 的案例中患者都有自杀意向（Franko & Keel，2006）。

虽然有些患者的临床预后不太乐观，但从长远来讲，进食障碍是有可能恢复的。罗威（Löwe）和他的同事（2001）在对一些神经性厌食症患者第一次治疗 21 年后进行了检查。16% 的患者（全部是女性）已经不在人世，主要是死于过度饥饿的并发症或自杀，10% 的患者依旧患有神经性厌食症，21% 的患者部分恢复，这也从另一个侧面反映了神经性厌食症患者自杀率之高。从积极的一面来看，51% 的患者已经完全恢复。在另外一个 12 年的追踪研究中，49.4% 接受过集中（住院）治疗的神经性厌食症患者最终康复（Fichter & Quadflieg，2007）。这些结果表明，即便经过一系列的治疗失败，患有神经性厌食症的女性仍然是有可能康复的。

关于神经性贪食症，长期预后效果往往是很好的。有两个研究结果表明，70% 最初被诊断患有神经性贪食症的女性病情会有所缓解，而且在 11 ~ 12 年的随访中不再符合所有进食障碍的诊断标准（Keel et al.，1999；Fichter & Quadflieg，2007）。然而，其余 30% 的患者仍有明显的进食障碍症状、药物滥用的问题，预示着迁延不愈的病程和不良的后果（Keel et al.，1999）。

神经性贪食症患者和暴食障碍患者也有较高的临床缓解率。经过一段时间的强化治疗，60 例患者中有 2/3 已不再有任何形式的进食障碍（Fichter & Quadflieg，2007）。

值得注意的是，许多神经性厌食症和神经性贪食症的患者尽管康复了，但仍然有进食方面的问题。他们可能过分关注自己的体形和体重，严格限制食物摄入，通过暴食和泻出应对消极情绪状态（Sullivan，2002）。换句话说，康复的概念在这里是相对的。当他们不再符合进食障碍的诊断标准时，但他们可能仍然有进食和体形的问题。

8. 进食障碍的长期稳定性

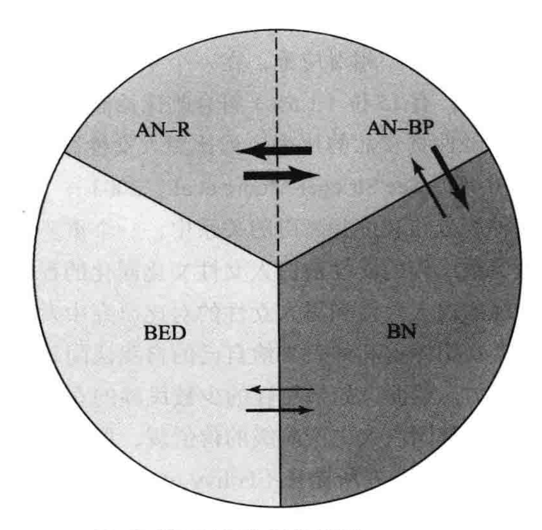
进食障碍与其他类型障碍的不同点之一是它有许多交叉诊断。这意味着对于那些被诊断为一种形式的进食障碍之后被诊断为另一种形式的进食障碍是很常见的，大多数情况是神经性厌食症或神经性贪食症患者向进食障碍未定型诊断的转变（Fichter & Quadflieg，2007）。发生这种情况是由于临床上的轻微改善使患者不再符合原来的诊断标准。其他形式的交叉诊断也有可能发生，这表明在 DSM 中对现有的进食障碍的分类可能存在一些问题。

艾迪（Eddy）、朵尔（Dorer）和他们的同事（2008）报告说在他们历时 7 年的研究中，大多数女性有交叉诊断的经历。两种亚型神经性厌食症之间的双向转换（限制型和暴食 – 泻出型）尤其常见。这点提示我们对现有的神经性厌食症的分型系统应存疑。

有 1/3 的患者发生过从神经性厌食症到神经性贪食症的转换。有趣的是，没有出现直接从限制型神经性厌食症到神经性贪食症的案例。相反，神经性贪食症似乎发生在限制型神经性厌食症患者过渡到暴食 – 泻出型神经性厌食症之后。也许你还记得暴食 – 泻出型神经性厌食症患者和神经性贪食症患者最大的不同在于他们的体重（和闭经），所以如果患有神经性厌食症（暴食 – 泻出型）的人体重增加了，诊断将会改变为神经性贪食症，即使有可能对于疾病本身并没有多大的临床改变。此外，即使这些女性曾有过神经性贪食症，她们仍然有较大危险复发神经性厌食症。这表明，临床医生应该关注神经性厌食症患者的既往史，即便是患者不再符合低体重的诊断标准。

只有少数神经性贪食症患者过渡到神经性厌食症。在一项研究中，这个数字是 14%（Eddy，Dorer et al.，2008）。在另一项研究中是 1.8%（Fichter & Quadflieg，2007）。当转换发生时，暴食 – 泻出型比限制型更容易出现。限制型神经性厌食症到暴食障碍的转换不太可能会发生。从神经性贪食症到暴食障碍的交叉诊断也相当罕见（2%，Fichter & Quadflieg，2007）。

最后，我们注意到，暴食障碍和神经性厌食症似乎是相当不同的疾病。在一个 12 年的追踪过程中，没有患者从暴食障碍发展成神经性厌食症，也没有患者从神经性厌食症发展成暴食障碍（Fichter & Quadflieg，2007）。换句话说，这些疾病之间没有交叉诊断。然而，大约有 10% 的患者曾患有暴食障碍在这个期间转换为神经性贪食症。图 8-2 说明了这些趋势。



AN–R=神经性厌食症–限制型
AN–BP=神经性厌食症–暴食/清除型
BN=神经性贪食症
BED=暴食障碍

图 8-2　进食障碍在诊断上的交叉

交叉诊断在进食障碍中非常常见，尤其是在神经性厌食症的两个亚型的转换中特别常见。暴食/清除型的神经性厌食症也经常会转换为神经性贪食症。在图中，箭头的粗细表明所对应的转换的可能性大小。

资料来源：Adapted from Fichter & Quadflieg 2007, and Eddy, Dorer, et al., 2008.

9. 进食障碍的跨文化研究

虽然对进食障碍的大部分研究是在美国和欧洲进行的，其他地区也存在进食障碍。南非地区的白种人和非白种人中的大学生也广泛存在此类疾病。神经性厌食症和神经性贪食症在日本、中国香港、中国台湾、新加坡和韩国也是一种常见的临床疾病。

进食障碍在印度和非洲也有记录，在亚洲和美国一样普遍。而仅在几年前，在中国的中心城市有了第一个有关进食障碍的报告（5 个人的进食障碍）。进食障碍已经成了一个世界范围的问题。

白种人更容易出现进食上的一些亚临床症状，使他们发生进食障碍的风险大大提高，这些症状包括对体形不满、克制饮食、追求瘦。一项包括 17 781 名被试的元分析研究显示，这类症状在白种人中与进食障碍的关系比其他人种更为紧密（Wildes et al.，2001）。

亚裔女性与白种人女性进食障碍的病理水平较相似，而非洲裔美国人与白种人或其他少数民族人种相比更不容易受到体形和亚临床进食问题的影响，这就可以解释

为什么进食障碍在黑人女性中没有白人女性那么常见。比如，在一个 1 061 位黑人女性的调查研究中，并没有发现神经性厌食症。相对应地，在一个 985 位白人女性的调查研究中，有 15 位（1.5%）符合临床诊断标准。白人女性患神经性贪食症的比率也远比黑人女性高（比例为 2.3% ：0.4%，See Striegel-Moore et al.，2003）。

在种族分布和进食障碍的关系中，一个重要的影响因素是少数民族的女性被白人女性文化同化的程度。在一项年轻的白人女性和黑人女性的对比研究中发现，后者不太喜欢用体重和外表来给自己的自我认同和自我价值增加助力。然而，如果年轻的少数民族的女性的体重较重并非常赞同白人中产阶级的价值观，那她们罹患进食障碍的风险则会有所提升（Polivy et al.，2005）。导致少数种族人士罹患进食障碍的危险因素与白人个体相同，这点我们会在后面讨论到（Polivy et al.，2005）。

不同种族、不同文化中进食障碍患者的临床特点有所不同。比如，在中国香港大约 58% 的神经性厌食症患者并不过分担心肥胖，他们之所以不愿意进食是因为担心胃胀（Lee et al.，1993）。在英国居住的亚裔（印度、巴基斯坦、孟加拉裔）血统人士的神经性厌食症患者并没有像英国本土白人神经性厌食症患者一样出现肥胖恐惧症（Tareen et al.，2005）。

在另一个研究中，加纳的神经性厌食症年轻女性患者也不是非常在意她们的体重和体形。她们注重的是宗教思想，以自我控制和否认饥饿来作为自我挨饿的动力。最后一个例子来自日本，报道明确表示有进食障碍的日本女性比美国女性在完美主义的水平和对瘦的追求水平上低。这些发现强调了文化在进食障碍的临床表现上起了一个很大的作用。

从古至今一直都有神经性厌食症的案例报道，并且几乎在全世界中都出现过。针对这个事实，可尔（Keel）和克朗姆（Klump，2003）总结道：神经性厌食症不是一个受某种文化限制的综合征。当然，像我们之前提到的，文化可能会影响该疾病的临床表现。然而更重要的是，神经性厌食症并不是简单的因为患者暴露在西方思想和对瘦的过分追求的文化环境下就发生的，相反，神经性贪食症似乎只发生在那些暴露出西方文化和观点的人的身上。据此，作者总结神经性贪食症是一个受文化背景限制的综合征，而神经性厌食症却不是。导致人们逐渐发展成神经性贪食症的关键文化因素是：①注重体重和外表；②食物充足；③有条件在不为人知的前提下泻出。

8.1.2 进食障碍的风险和起因

进食障碍不是简单发生的。在所有的可能性中，进食障碍反映了遗传和环境的复杂的相互作用。生物性、社会文化、家庭和个体差异都在进食障碍中起了一定的作用。然而，不做这些因素间的对比并且认为这些因素不是独特的，这样的观点是非常重要的。进食障碍是由生物学原因还是文化原因引起的，像这样的问题这么问非常不合适。生物和文化因素在解释进食障碍上是相互联系的。比如，一种观点认为，在进食障碍的发展过程中，瘦被认为是一种文化态度。然而，只有一小部分人在这样的文化态度下却导致了进食障碍。遗传引起了个体差异，而这就可以解释为什么有些人在文化态度和其他的环境风险因素上比其他人要更加敏感。换句话说，进食障碍现在可以术语“素质 – 压力模型”来概括，即基因导致一些人对环境压力更加敏感，因此，这就是进食障碍问题和行为的发展。

1. 生物学因素

（1）遗传学因素。现在大量研究的关注点是遗传因素在进食障碍中的作用。原因在于进食障碍的发生趋势往往在家族里（Bulik & Tozzi，2004）。患神经性厌食症和神经性贪食症的患者由于血缘关系会加速这两种病症的发生。在一项进食障碍的大型家族研究中，其亲神经性厌食症的患病风险比普通健康家族患病风险高 11.4 倍（Strober et al.，2000）。

而患神经性贪食症的亲属得病的风险比普通健康者的亲属患病风险要高 3.7 倍（Strober et al.，2000）。一个额外的有趣研究被提出来了，即进食障碍患者的亲属更容易罹患其他障碍。比如，神经性厌食症患者、神经性贪食症和暴食障碍患者的亲属中重性抑郁障碍的发病率很高（Lilenfield et al.，2008；Lilenfield et al.，1998；Mangweth et al.，2003）。神经性厌食症患者的亲属也有很大的可能性患上酒精综合征或药物成瘾等。神经性厌食症患者的亲属也增大了其患强迫症和强迫型人格障碍的风险（Lilenfield et al.，1998）。

正如你所知道的那样，家庭研究并不能提供完整遗传和环境对病症影响的证据，这些研究可以在双胞胎或收养家庭中进行研究。现在我们还没有对收养家庭进行研究。幸运的是还有一些双胞胎的研究（Bulik & Tozzi，2004；Fairburn & Harrison，2003）。实际上，研究者通常认为遗传因素在进食障碍的发生上的影响和在双相情感障

碍及精神分裂症上的影响都是同样强烈的（Kaye，2008）。

另一个强有力的证据显示，1 号染色体上的基因可能与限制型的神经性厌食症的敏感性有关联（Grice et al.，2002）。最新的研究显示，神经性贪食症，其中特别是自己引起的呕吐，可能与 10 号染色体相关（Bulik，Devlin et al.，2003）。当然，这些结果被广泛重复验证之前，只能将其看作一个初步的研究。现在有一项国际性的合作研究正致力于探索神经性厌食症的遗传基因，研究在 400 个家庭中开展，其中每个家庭都有一个或两个成员患此病症（Kaye et al.，2008）。

与进食障碍有关的基因也和神经递质血清素有关联（Bulik & Tozzi，2004）。这很重要，因为血清素是在进食行为方面的调节作用而为人所知。此外，血清素也对情绪有影响。根据这个观点，观察家族中的进食障碍和心境障碍是如何缠绕捆绑在一起的，将是非常有趣的（Mangweth et al.，2003）。

当前，研究者离精确地认识基因在进食障碍发展中的作用还有很长的距离。鉴于神经性厌食症和神经性贪食症的中高度重叠（患神经性厌食症的很多女性后来可能发展为神经性贪食症，而患神经性贪食症的女性也报告过自己曾经患有神经性厌食症），这两种病很可能有相似的遗传因素。一些有意思的新证据显示，遗传因素在青春期之后比之前可能会起更大的作用（Klump et al.，2007）。换句话说，基因对人的成长的影响会随着成长而越来越大。这是因为遗传因素可能会决定个体在应对社会心理风险因素（变瘦的压力、家庭冲突）上的不同，这些因素在整个青春期可能不断发展或变得更重要。

（2）调定点。我们的身体中有一个已设定好的趋势去“抵制”一些显著的变化，这些变化来自由生物性质决定的一些“调定点”或体重（Garner，1997）。任何人想要在体重上达到并维持显著的下降，可能都要试着面对身体内部的生理对抗，即试图让身体达到最初的调定点。

阻止我们离调定点太远的一种重要生理对抗方法就是饥饿感。由于我们的体重不断下降，饥饿感会上升到极高的水平，鼓励我们再吃，体重再一次增加，然后回到平衡状态。神经性厌食症患者并不是没有食欲，他们会经常想起食物，并拼命压制他们自己一直增长的饥饿感。与之相对应地，慢性节食的人会增加饥饿周期的可能性，期间对高热量食物产生似乎无法控制的冲动。对于神经性贪食症的患者，这些饥饿感驱使的冲动可能会逐步升级为无法控制的暴饮暴食。

（3）血清素。血清素是一种神经递质，在肥胖、心境障碍和冲动中起着作用。它也调节食欲和摄食行为。由于很多通过抗抑郁剂（作用于血清素浓度）治疗的进食障碍患者反应良好，一些研究者推断，进食障碍干扰了血清素系统（Kaye，2002）。

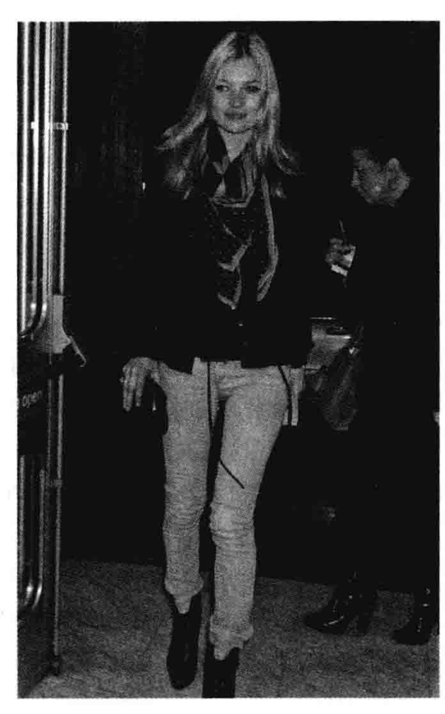
在神经递质系统中存在干扰已被证实。神经性厌食症患者显出了较低的 5-HIAA 水平，而 5-HIAA 是血清素的一个主要代谢物。相反，神经性贪食症患者的 5-HIAA 水平则是正常的。然而一旦病愈，两类患者在 5-HIHA 的水平上都显著高于女性控制组，同时也比他们自己生病时的水平要高（Kaye，2008）。这些发现表明血清素系统受到了干扰，需要在不同脑区都存在更高的血清素水平。

2. 社会文化因素

在西方文化中理想的女性身材是什么样的呢？下次你再看漂亮的时尚杂志时，花点时间思考一下杂志中传达的信息。出现在《服饰与美容》《小姐》《时尚》等杂志封面的模特是越来越瘦了（Sypeck，Gray，& Ahrens，2004）。年轻女性是这种杂志的忠实读者，也因此受到这种不切实际的瘦削模特形象的信息轰炸。这些杂志在世界各地都能买到。《服饰与美容（英国版）》这本杂志在 40 多个国家出版，并且在印度、阿根廷、肯尼亚等国家中都能发现它的身影（See Gordon，2000）。此外，更高水平的社会经济背景下对瘦的追求所形成的压力非常巨大，大多数年轻女孩和女性神经性厌食症患者正是来自这样的社会经济背景（McClelland & Crisp，2001）。

20 世纪 60 年代，苗条就可能已经深深根植于文化理想中，虽然这个时间之前，女性就已经很注重她们的体重和外表。然而，那时认为更加丰满的身材是有魅力和有吸引力的（例如，玛丽莲·梦露）。时装界一个具有划时代意义的事件是 Twiggy 的到来。她是第一位超瘦超模，尽管她的外表起初让人感到可怕，但是没过多久时尚界就接受了。

时尚产业一直重视苗条。有多少时装模特看起来吃得很好？一位患厌食症的英国超模凯特·莫斯（Kate Moss），甚至用了一个新词来描述自己“rexy”，是把“厌食”（anorexic）和“性感”（sexy）合成一个词。尽管在服装模特中禁止她们过瘦的努力已做了很多，许多设计师却抵制了这些努力。而在“rexy”这个词出现后，媒体中也出现了一个词“drunkarexia”，是指那些仅从饮品中获取每日所需的热量。



英国超模凯特·莫斯（Kate Moss）使用 rexy［厌食症（anorexic）和性感（sexy）的简写］来描述她自己。

一个令人振奋的实例说明了媒体在制造想要变瘦的压力时发挥的重要作用，这是由安·贝克尔（Anne Becker）和其同事的有趣研究发现的（2002）。在20世纪90年代早期，当贝克尔在斐济开展研究时，她意识到相当一部分斐济人是超重的并尊重他们的西方伙伴，在女性群体中尤其如此。在斐济文化中，胖意味着强壮，能工作，而且性格友善有魅力（后面的特质在斐济的价值观中非常重要）。相比之下，瘦弱被认为是一种非常消极的不礼貌行为，因为人们会认为这是多病、没有能力或者不受尊重的反应。最令人吃惊的是，当地完全没有任何可以考虑为进食障碍的症状。

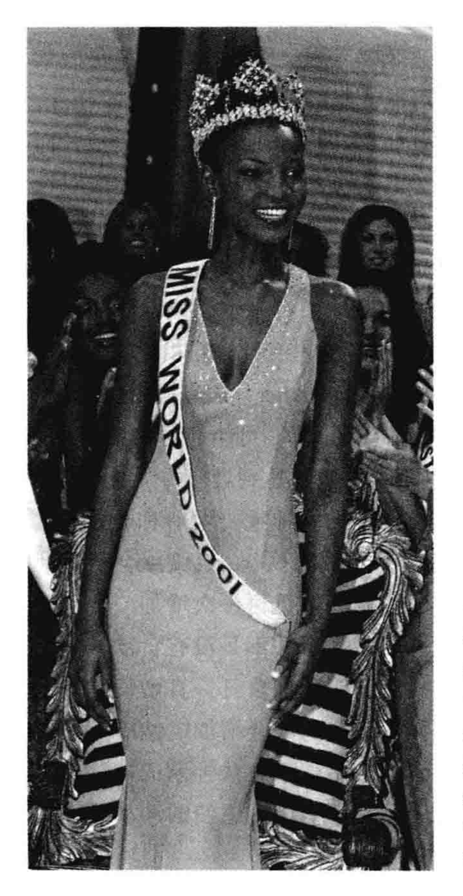
当电视广播进入斐济后，文化氛围发生了变化。不仅斐济人民可以看到像《飞越比弗利》《飞越情海》这样的电视剧，很多年轻女性也开始表现出对自己体重和身形的不满意。而从那开始，斐济女性开始了真正意义上的第一次节食运动。

虽然贝克尔并没有收集到很多进食障碍本身的信息（她测查了人们对于进食的态度），但是这种自然研究给我们提供了一些有趣的轶闻信息，即西方关于瘦的价值观也在他国环境中逐渐滋生和蔓延。这项研究的一个侧面反映是，时隔51年后，在2001年世界选美大赛中，19岁的尼日利亚小姐最终摘得了梦寐以求的桂冠。随后人们将她的成功这样归因：尼日利亚第一次选了一个按照本土标准来看并不漂亮的参赛选手，因为她太瘦了（Onishi，2002）。

3. 家庭影响

治疗师早就意识到特定的问题似乎有规律地在神经性厌食症家庭中出现，这提醒很多治疗师开始运用家庭治疗方法进行干预（Lock et al.，2001）。与这样的看法一致，超过1/3的神经性厌食症患者报告称家庭功能不良是导致自己形成进食障碍的重要因素（Tozzi et al.，2003）。但是，现在并没有“典型”的家庭数据来支持这一观点。当然，我们仍须注意诸如严格、家长过度保护、过度控制以及夫妻不和这种类型的家庭行为（See Strober，1997）。

另外，许多进食障碍患者的父母对瘦的愿望、节食和漂亮的外表都是长期关注的（Garner & Garfinkel，1997）。和他们的孩子一样，他们自己也有完美化的倾向（Woodside et al.，2002）。但是当我们试图描述进食障碍人群的家庭特征时，我们一定要牢记的是，在家庭中出现进食障碍个体很可能以一种消极的方式影响家庭功能。即是说，家庭与进食障碍因果关系也有可能是反过来的。



在阿格巴尼·达雷戈（Agbani Darego）的家乡尼日利亚，人们通常会觉得她太瘦了，长得不好看。然而，在2001年的世界小姐大赛中，她却被选为尼日利亚这个国家的代表并获得了梦寐以求的皇冠。

家庭因素同样在神经性厌食症中起着作用。费尔伯恩和同事（1997）注意到暴食的女性在正常的精神病学控制组和正常人群控制组的风险因素比较中出现了统计学的差异，差异的风险因素包括父母高期待、其他家庭成员的节食、其他家庭成员对身材、体重或进食的评价程度。在一个女大学生的大样本中，暴食症状最有力的预测指标是这些女生的家庭成员对她们外表评论的贬低程度，以及对她们需要节食的关注程度（Crowther et al., 2002）

尽管家庭功能的这些方面似乎和进食障碍有关联，但是只有当我们有前瞻性研究显示出家庭因素能够预测之后进食障碍的发病时，我们才可以说家庭环境是一个风险因素（Jacobi et al., 2004）。但是和“素质－压力模型”对照来看，个体特定的易感因素增加了家庭环境消极部分的影响。例如，研究显示，对外表的过度关注对一门心思想减肥的年轻女性是最有预测力的因素，她们通常很容易焦虑（Davis et al., 2004）。这就突出了我们马上会讲到的个体风险因素的重要性。

4. 个体风险因素

不是每一个生活在过度追求苗条的社会中的人都会发展成进食障碍。如果是那样的话，进食障碍会比现在普遍得多。必然存在其他因素增加人们形成进食障碍的易感性。正如我们之前提到的，这些因素可能是生物性的，而其他可能是更偏心理学的因素。在一项遗传－环境相互影响的研究中发现，遗传因素可能会影响人的一些特质（比如完美主义、强迫、焦虑等），这些可能会使人们通过不正常的饮食习惯来面对文化压力。

（1）性别。正如你已经了解到的，女性人群中进食障碍的发生要高于男性。身为女性这点是形成进食障碍的一个高风险因素，对神经性厌食症和神经性贪食症来说更是如此（Jacobi et al., 2004）。加之患上这些障碍的风险最大的时期就是在青春期。暴食障碍却没有在青春期发生，起病时间主要在青春期后。而暴食障碍在男性和女性中都很常见。



《沐浴者》，这幅油画是法国油画家皮埃尔·奥古斯特·雷诺阿（Pierre-Auguste Renoir）18 世纪的作品，表现了当时“胖的女性是美丽的”这一观点。注意女性的审美观从 18 世纪到现在发生了多大的变化。

（2）内化瘦的理念。温莎公爵夫人曾说过，一个人再怎么富有或者苗条都不为过。很显然她已经内化了瘦的理念，即认为瘦即魅力。现在来想一下你认同这种观点的程度。你认为瘦人不健康而且虚弱吗？或者，你赞同瘦一点会变得有吸引力、时尚或是开心吗？人们内化瘦理念程度是与一系列的问题相关的，这些问题被认为是进食障碍的风险因素。它们包括对身材的不满意、节食和一些别的消极影响（Stice, 2002）。实际上，很有利的实验证据表明内化瘦的理念可能是最终演变成进食障碍的因果链前期的一个组成成分（McKnight Investigators, 2003；Stice, 2001）。

（3）**完美主义**。**完美主义**（perfectionism）（需要使事物绝对正确）在进食障碍的形成中也是一个很重要的风险因素（Bruch, 1973）。这是因为完美主义者更可能认同瘦的理念，会持续追求“完美身材”。这也意味着完美主义者通过严格坚持节食继续病理性暴食，这就导致了暴食－泻出的恶性循环（Fairburn et al., 1997）。

总的来说，研究支持了完美主义和进食障碍是相关的。哈尔米（Halmi）和她的同事于 2000 年对 332 名患有神经性厌食症的女性进行研究。他们发现这些女性在完美主义上的得分显著高于没有进行障碍的控制组女性。患有神经性厌食症的女性完美主义得分较高，而且不论她们是限制型的神经性厌食症亚型还是泻出型，或是暴食和泻出型的神经性厌食症亚型。实际上，绝大多数的神经性贪食症患者长期存在过度完美主义模式（Anderluh et al., 2003；Garner & Garfinkel., 1997）。

当然，在进食障碍人群中发现的各种人格特征都可能只是进食障碍自身产生的结果，而不是产生进食障碍的原因。然而，一项双胞胎研究发现事实可能并非如此。不仅患有神经性厌食症的双胞胎表现出较高的完美主义，在没有患上进食障碍的孪生兄弟（姐妹）中也表现出较高的完美主义（Wade et al., 2008）。这意味着完美主义和进食障碍的关系可能并不简单。数据显示完美主义产生可能早于进食障碍，而且这是有遗传基础的。另一项研究也和完美主义可能是个体的持久的人格特质的观点是一致的，因为这样的特质将会使这些个体处于患进食障碍的高风险中（Lilenfeld et al., 2006；Scice, 2002）。

（4）负性体像。在社会文化压力

下追求瘦的结果就是年轻女孩和一些女性对“胖”产生了高度闯入性和广泛性的认知偏差（e.g. Fallon & Rozin，1985；Rodin，1993；Wiseman et al.，1992；Zellner et al.，1989）。与之形成强烈对比，年轻的阿米什人（他们远离现代生活）身上并没有表现出这样的扭曲体像（Platte et al.，2000）。这支持了一种观点，即许多年轻女性知觉自己身材的方式和从媒体中透露出的理想女性身材之间存在不一致，而社会文化影响和这种不一致的产生有关。这种知觉偏差使女性认为男性青睐苗条的身材，尽管这种身材比男性实际上喜欢的还要苗条。许多女性同样会感到被其他女性评价，她们认为比起自己，她们的同性伙伴在体重和身材上都有一个更加严格的标准（见图 8-3）。

如果女性有一个合适的机会达到自己“理想”的身材，通过摄入热量不超过平均水平实现，或是通过维持健康的体重，这就是一码事了。显而易见，对大多数人来说这并不适用。实际上，Garner（1997）曾指出，年轻美国女性的平均体重比过去 40 年增长了不少，可能是营养、儿时精心照顾和其他因素上比之前好了很多（例如，高热量食物广泛传播成为可能）。然而，尽管女性的平均体重在 50 年代时开始持续增长，但是来自《花花公子》中间插页的偶像和美国小姐参赛者的体重却在下降。根据数据统计，70% 的《花花公子》中间插页模特的体质指数（BMI，见图 8-3）低于 18.5（Katzmarzyk & Davis，2001）。

甚至是孩子们的玩具也向他们灌输着不切实际的苗条理念。比如，想想芭比娃娃的外形和身材吧。如果一个普通女性达到了芭比娃娃身材的比例，她应该有 7 英尺 12 英寸高，腰部缩小 10 英寸，胸部增加 12 英寸（Moser，1989）。

有研究强烈显示出对身体的不满意可能是进食障碍中一个重要的风险因素（McKnight Investigators，2003；Stice，2002）。对身材不满也和节食与负面情绪有关。特别需要注意的是，如果我们不喜欢自己的样子，那很可能对自己感到糟糕。我们可能会尝试减肥而使自己看上去好一些。

（5）节食。当人们想变瘦时，他们通常会节食。几乎所有进食障碍都会从“正常的”节食开始，这样的节食是我们文化的惯例。你节食过吗？大部分人在其生命中的一些时间点上是有过节食经历的（Jeffrey et al.，1991）。据估计，在任何一个时间点，都有约 39% 的女性和 21% 的男性在节食（Hill，2002）。

节食是进食障碍形成和恶化的一个风险因素（Jacobi et al.，2004；Strtegel-Moore & Builk，2008），在一个青春期女生的大样本为期一年的追踪研究中，对身材不满意和节食可以预测神经性贪食症的症状（Johnson & Wardle，2005）。在另一项大规模纵向研究中发现，大多数发展为神经性厌食症的青春期女生都有过节食的经历（Patton et al.，1990）。

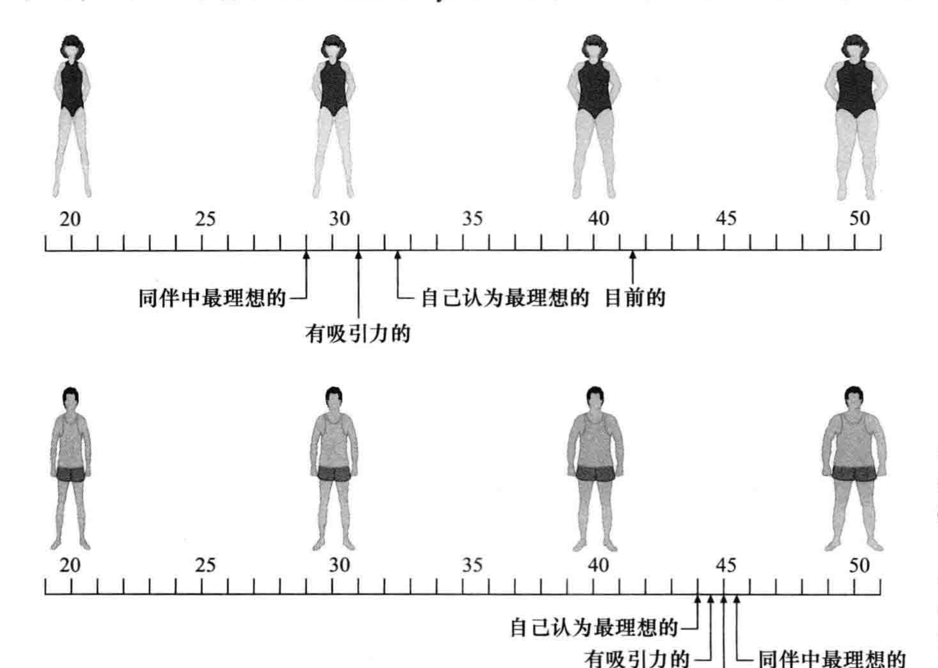


图 8-3

男性（下）和女性（上）的平均体态评分。总分的变化范围是 10 ~ 90。评分反映了参与者对四个问题的反馈：①“哪幅图最像你现在的体态？”②“你自己认为哪幅图是你最想要成为的样子？”③“哪幅异性的图你认为是最吸引你的？”④“哪图同性的图你认为是最吸引异性的”。

资料来源：Adapted from Cohn & Adler，1992.

众所周知，并不是所有节食的人都会发展成进食障碍。而且有时候节食对人体是有好处的。比如，在研究中将超重的女性随机分配到低热量组或等待治疗的控制组（无节食）时，在节食组的女性不仅减轻了体重并且暴食症状也减轻了很多（Presnell & Stice，2003）。那么，为什么节食还会和进食障碍有联系呢？

斯戴斯（Stice，2002）对节食的综述中提到，当我们为节食而做出的努力功亏一篑时，将不可避免地对自己感到失望（See Ackard et al.，2002）。所以，节食本身也许不是真正的问题（这对一些肥胖人群和需要减肥的人来说是个好消息）。更确切地说，实际情况是那些经常说自己要减肥的人才是对自己的身材不满意的人，当他们没能严格执行自己的节食计划时就会对自己感到失望，否定自己。其他例如完美主义的因素也起了一定的作用。那些对自己有很高期待的人很可能在没能达到自我强加的标准时而对自己失望。

（6）负性情绪。**负性情绪**（negative affect）也是对自己身材不满的一个风险因素（Stice，2002）。当我们心情很糟的时候，我们会倾向于自我批判。我们可能会关注自己的缺陷和短处，放大自己的缺点和不足。在进食障碍者身上尤其如此，他们像得了抑郁症的人一样，会以扭曲的方式思考和加工来自环境的信息（e.g.，Butow et al.，1993；Garner et al.，1997）。在许多情况下，消极的自我评价普遍存在着（e.g.，Fairburn et al.，1997）。这些认知扭曲（我很胖；我是失败者；我没有价值）可能会让人们对自己感觉更糟糕。

纵向研究已经证实，抑郁和一般的负面情感可以成功地预测随后很高的进食障碍风险（Johnson et al.，2002；Leon et al.，1997）。此外，也有证据显示负面情感在暴饮暴食上起了一定的作用（Stice，2002）。患者常报告说他们会在紧张、抑郁或者对自己感到失望时暴食。他们甚至报告说，暴饮暴食在一个非常短的时间内会给他们带来舒适感。这些报告和认为暴食是对负性情绪的转移的情感调节模型（affect-regulation models）观点是一致的（e.g.，McCarthy，1990），当然，一个主要的问题是，暴食后患者会对自己感到失望并更加厌恶自己。简言之，个体处于困境中产生的行为让情况变得更加糟糕。

（7）儿童期性虐待。儿童期性虐待对进食障碍的形成也是有一定的影响（Jacobi et al.，2004）。可是关于性虐待对进食障碍来说是不是一个真正有风险的因素还存在着一些争议（See Stice，2002）。在一项前瞻性研究中，福格尔泰兹·候姆（Vogeltanz-Holm）和他的同事（2000）并没有发现早期性虐待能够预测之后暴食障碍的发作。然而，在另一项前瞻性研究中发现，遭受性虐待和疏于照管的儿童会有更高的比率在青春期和成年的时候患上进食障碍或存在进食问题（Johnson et al.，2002a）。一项对 53 个研究的元分析同样显示出儿童期性虐待和进食病理间存在弱的正相关。

这表明这两种变量在某种程度上是联系在一起的，虽然这种关系的确切性质还不是非常明确。一种可能性是遭受性虐待增加了引发进食障碍其他已知风险因素的风险，比如负性体像或较高的负性情感。换句话说，从早期的性虐待到后来的进食障碍之间的因果关系可能是间接的（而不是直接的），其中包含了大量的中间变量。

8.1.3　进食障碍的治疗

进食障碍在临床上的管理和治疗是一个相当大的挑战。进食障碍患者对于治疗、恢复健康总是感到冲突和矛盾。大约 17% 的重性进食障碍患者被带到医院治疗而他们本身是不愿意去的（Watson et al.，2000）。自杀行为总有发生，所以治疗师要非常警惕这种风险，即使在患者已经得到了非常好的照顾和治疗的时候也要注意（Franko et al.，2004）。

住院患者的行为体现了明显的对痊愈的矛盾心态。住院治疗通常意味着那些患有神经性厌食症的患者将要面对那些更瘦并且经验更丰富的人。这会在这个小集体产生争当“最佳厌食症”患者的竞争性压力（Wilson，Grilo，& Vitousek，2007）。

1. 神经性厌食症的治疗

患有神经性厌食症的患者认为他们得的是慢性病，通常对自己治愈的希望较为悲观（Holliday et al.，2005）。他们中途退出治疗的可能性极高；并且暴食 – 泻出型的神经性厌食症亚型的患者特别容易过早地终止住院治疗（Steinhausen，2002；Woodside et al.，2004）。

更糟糕的是，能有根有据地判断哪种治疗方式治疗效果最好的对照研究出乎意料的少（le Grange & Lock，2005；Wilson，Grilo，& Vitousek，2007）。在某种程度上，产生这种情况的原因是这一疾病并不多见。另外，神经性厌食症患者一般非常不情愿寻求治疗。而一旦寻求治疗，他们也可能不愿意参加研究。这些因素都使得治疗研究步履维艰。

个案研究 住院治疗违背了她的意愿

M是一名29岁的女性，13岁便长期受到神经性厌食症的困扰。她曾多次在全国各地住院，并从很多经验丰富的治疗师那里接受治疗。她有几次差点死掉，虽然BMI只有12.2（见表8-1），但她仍然为数学博士学位努力，并且在当地社区中心为老人服务。中心的一位女助手终于和M建立起友谊，但是M总是拒绝她下班后参加社交活动的邀请。

这位助手越来越担心M的消瘦和她持续的抗拒进食可能是自杀抑郁的一种形式，于是向中心负责人表达了这种担心，负责人介入进来劝说M到本地的医院检查一下。考虑到她病情的严重性，医师很自然地让M留下来进行精神疾病的治疗。尽管M承认自己有神经性厌食症，知道常规治疗很难起作用，而且她也意识到了这个病带来的危害，但精神科医师经过评估仍然认为，M独立决定自己的治疗方式是不合适的。M恳求医师不要尝试任何让自己体重增加的治疗方法，她解释说这只会让自己的心理状态更糟。作为替代，她坚持认为她应该接受另一种支持性的门诊治疗。

她的要求立刻遭到了拒绝。接下来的一个月，治疗者为了增加她的体重尝试了各种各样不算恰当的方法，有时候不得不采取强制的办法。随后M开始寻求法律援助，并要求重获自己的监管权。害怕和健康专家进行任何进一步的接触后，她的体重下降得出乎意料的快，三个月之后她死于心搏骤停。

资料来源：From Strober，2004.

现在最重要的是要帮助神经性厌食症患者的体重回到不威胁到生命的水平。对一些重症患者来说，需要住院治疗和一些非常手段，比如静脉注射喂食法。这是在严格控制热量摄入之后不得不采取的措施，为的是使患者达到指定的体重范围（Andersen et al.，1997）。这种努力通常短期效果还是很好的。然而，如果治疗方案没有解决患者厌食行为的心理问题，那么体重的增加也只是暂时的，用不了多久患者就会再次需要治疗。甚至在一些情况下，激进的治疗会事与愿违。在上面的案例中，你认为出现了哪些临床治疗上的错误?

（1）药物治疗。抗抑郁药和抗精神病药物（有助于治疗异常的思维）有时会用于治疗神经性厌食症（Ferguson & Pigott，2000；Walsh，2002）。但是并没有证据可以表明这些药物是有用的（Fairburn & Harrison，2003；Wilson，Grilo，& Vitousek，2007），更重要的是，患者往往会拒绝这些药物，特别是在缺少其他的治疗方案时这种情况更加常见（Halmi et al.，2005）.

（2）家庭治疗。对患有神经性厌食症的青少年来说，家庭治疗也是一种可选择的治疗方案。而现在所知的最好的研究方法是马兹雷模型（le Grange & Lock，2005）。治疗计划通常包括10～20次会谈，时间跨度为6～12个月。治疗分为三个阶段。在**重投喂阶段**，治疗师和父母一起合作共同来帮助孩子（通常是女生）吃得更加健康。同时治疗师还会关注家里的饭菜类型，指导父母成为女儿恢复健康的功能良好的支持团队。当患者开始增加体重时，为形成新关系模式，洽谈的阶段就开始了，家庭问题和难题开始在这一阶段着手解决。接下来，在治疗的结束阶段，重点在于患者和父母关系更加健康的发展（see Lock et al.，2001）。

随机控制实验显示参与家庭治疗一年的患者比控制组的患者（接受个体的支持性咨询）恢复得更好。治疗结束5年后，75%～90%的患者完全康复（Le Grange & Lock，2009）。无论如何，家庭治疗对一些患者来说应该是非常有帮助的。

特别要注意的是，在19岁之前患上神经性厌食症并且时间小于三年的患者比患病时间更长的患者或者是神经性厌食症患者恢复得更好（Dare & Eisler，2002）。这些证据显示家庭治疗对治疗最近才发病的神经性厌食症青少年（相比于成年人）是最为有效的。这是一个非常重要的发现，因为在发病的早期进行治疗会使一些患者避免终生遭受该病带来的痛苦。不幸的是，对于年龄较大或是神经性厌食症病史较长的患者，马兹雷治疗方法的效果就没有那么显著了（Wilson et al.，2007）。

（3）认知行为治疗。**认知行为治疗**（cognitive-behavioral therapy，CBT）包括改变行为和适应不良的思维方式，已经证实在神经性贪食症的治疗上是非常有效的。因为神经性厌食症和神经性贪食症有很多共同的特点，CBT也常常用于治疗神经性厌食症（Vitousek，2002）。治疗时间一般需要1～2年。治疗的一个重要焦点是矫正对体重和食物的歪曲信念，以及会对病理障碍

产生影响的关于自我的歪曲信念（例如，“如果我没有瘦下来，大家就会排斥我”）。

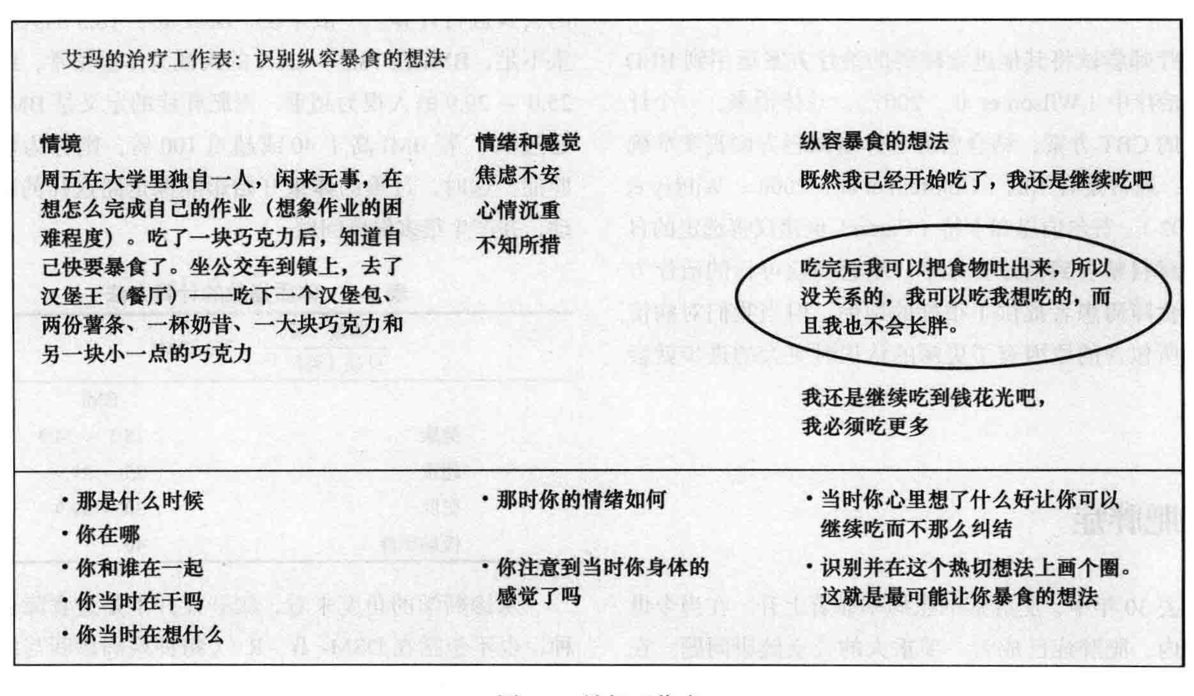
派克（Pike）和她的同事（2003）在 33 名患神经性厌食症的女性出院后，对她们进行了治疗。治疗持续了一年，这些患者或是接受 50 次的 CBT 治疗会谈，或是接受了营养咨询治疗。尽管如此，只有 17% 接受了 CBT 治疗的患者完全康复，而接受营养咨询的女性患者无人完全康复（完全康复的意思是，体重正常、无暴食或泻出，以及对进食的态度和体重的关注都处于正常范围）。这个结果凸显出当前 CBT 在治疗这些患者群体的局限性，也强调发展新治疗方法的迫切需要，对长期受其困扰的老年患者尤其如此。

2. 神经性贪食症的治疗

（1）药物治疗。神经性贪食症患者的治疗经常使用抗抑郁药物。许多神经性厌食症患者同时伴随有心境障碍，这一点逐渐清晰之后，研究者对药物的使用开始产生兴趣。一般来说，服用抗抑郁药物的神经性厌食障碍患者比进行惰性安慰剂治疗的患者疗效要好。或许有些出人意料，但抗抑郁药似乎降低了暴食的频率，同时改善了患者的情绪和对体形与体重的过度关注（Fairburn & Harrison，2003；Walsh，2002）。

（2）认知行为疗法。另一种神经性贪食症的治疗方案是认知行为疗法（CBT）。当前的治疗方法主要是依据英国牛津大学的费尔伯恩和他同事的研究。包括治疗后和长期追踪结果的多重控制研究，用来证明 CBT 对神经性贪食症的临床疗效（e.g.，Fairburn，Marcus，& Wilson，1993；Wilson & Fairburn，1993，1998）。这些研究将 CBT 与药物治疗（主要是抗抑郁药物）相比较，与人际心理治疗相比较（IPT；see Agras et al.，2000）。研究者发现 CBT 的疗效最好。事实上，将 CBT 和药物治疗结合比单独进行 CBT 所取得的疗效好不了多少。

神经性贪食症的 CBT 中的“行为”部分重点是进食模式的正常化，包括膳食计划、营养搭配教育以及通过指导患者更加规律地吃少量食物达到结束暴食和泻出循环的目的。治疗中的“认知”元素旨在改变那些引发或保持暴食循环的认知和行为。实现这点需要通过挑战在神经性贪食症中出现的典型功能不良的思维模式，诸如，比如“全或无”或随后会提到的二分法思维。例如，CBT 挑战那种把食物分为“好”和“坏”的分类倾向。通过提供真实信息来完成这一步，就好像告诉患者消化掉“坏”的食物并不意味着一定会完全失去对饮食的控制。图 8-4 展示了一位患者完成的认知工作表。表中呈现的促进暴食的“热切想法”是很好的实例。


艾玛的治疗工作表：识别纵容暴食的想法

情境	情绪和感觉	纵容暴食的想法
周五在大学里独自一人，闲来无事，在想怎么完成自己的作业（想象作业的困难程度）。吃了一块巧克力后，知道自己快要暴食了。坐公交车到镇上，去了汉堡王（餐厅）——吃下一个汉堡包、两份薯条、一杯奶昔、一大块巧克力和另一块小一点的巧克力	焦虑不安 心情沉重 不知所措	既然我已经开始吃了，我还是继续吃吧 吃完后我可以把食物吐出来，所以没关系的，我可以吃我想吃的，而且我也不会长胖。 我还是继续吃到钱花光吧，我必须吃更多
· 那是什么时候 · 你在哪 · 你和谁在一起 · 你当时在干吗 · 你当时在想什么	· 那时你的情绪如何 · 你注意到当时你身体的感觉了吗	· 当时你心里想了什么好让你可以继续吃而不那么纠结 · 识别并在这个热切想法上画个圈。这就是最可能让你暴食的想法

图 8-4　认知工作表

资料来源：*Reproduced from M. Cooper, G. Todd, and A.Wells*, Bulimia Nervosa: A Cognitive Therapy Programme for Clients with permission from Jessica Kingsley Publishers. Copyright © 2000 Myra Cooper, Gillian Todd, and Adrian Wells.

CBT可以帮助患者明显地减轻症状的严重程度（Fairburn & Harrison，2003）。但是治疗结束后完全康复的患者并不多见（Lundgren et al.，2004）。30% ~ 50%的人的暴食和泻出行为会消失（Wilson，Grilo，& Vitousek，2007）。相反，在治疗后对于体重和体形的担心还会持续。为了提高治疗效率，研究者现在正在探索诸如辩证行为治疗（一种用于治疗边缘型人格障碍的疗法）这样的新方法，并取得了一些成绩（Safer et al，2001；Wilson et al.，2008）。另一个很有意义的改进包括使用更加个人化的认知行为治疗方法，与更加标准的治疗方案不同，这些方法根据患者的需要进行了专门的调整（Ghaderi，2006）。

3. 暴食障碍的治疗

暴食障碍还不是正式的DSM障碍。因此还没有广泛地对暴食障碍开展研究。鉴于暴食障碍和抑郁症中的高共病情况，有时会使用抗抑郁的药物治疗暴食障碍。同时治疗者也在探索使用其他种类的药物，比如食欲抑制剂和抗痉挛药物（Carter et al.，2003）。西布曲明是一种可以抑制血清素和去甲肾上腺素再摄取的药物，而最近的一个临床实验显示，西布曲明可以减少暴食的频率，而且比安慰剂药物可能会减少更多的体重（Wilfley et al.，2008）。

治疗师尝试将其他进食障碍的治疗方案运用到BED患者的治疗中（Wilson et al.，2007）。总体说来，一个计划周详的CBT方案，结合营养和体重减轻方面真实准确的信息，通常是有用的（Goldfein et al.，2000；Wilfley et al.，2002）。费尔伯恩和卡特（Carter）也建议将选定的自助阅读材料整合到治疗方案中。尽管当前可行的治疗方法对暴食障碍患者提供了很好的帮助，但当我们对病情的发展所包含的原因有了更深的认识时更大的进步就会出现。

8.2 肥胖症

过去30年中，肥胖症的患病率显著上升。在当今世界范围内，肥胖症已成为一项重大的公众健康问题。在英国，从1980年到2002年，成年人中罹患肥胖症的人数增加了几乎3倍。在中国，学前儿童患肥胖症的比例从1989年的1.5%增加到9年后的12.6%（Flegal et al.，2002）。而在美国，1/3的成年人过度肥胖（Ogden et al.，2006）。毫无疑问的是，当你读到这里的时候，肥胖症的患病率可能已经升得更高了。

肥胖症带来的是许多健康风险的增加。这些问题包括高血压、关节疾病、睡眠呼吸暂停（呼吸问题）、心血管疾病、糖尿病及癌症（Allison et al.，1999；Kenchaiah et al.，2002；Pi-Sunyer，2003）。据估计，每年用于治疗这些疾病的费用在700亿 ~ 1000亿美元。除此之外，过度肥胖人群的预期寿命将减少5 ~ 20年（Fontaine et al.，2003）。因此，世界卫生组织将肥胖症列为全球十大健康问题之一是意料之中的。

人类进化出将剩余能量转化为脂肪储存起来的能力。这显然是有好处的。在食物短缺时期作为保护措施起作用，并在饥荒时期更能使人生存。然而在现代，获得食物对于很多人来说已不再是难题。食物供应稳定，而且大量高能量食物随时可选，所以大部分人越来越重并不奇怪。对于某些人而言，体重问题甚至更加极端，结果便导致了肥胖症。从这个角度看，可以认为肥胖症是一个过量的、长期的脂肪储存的状态（Berthoud & Morrison）。

肥胖症（obesity）的定义是基于一项称为**体质指数**（body mass index，BMI）的统计数据，是用表8-1中所示的公式进行计算。一般来说，BMI低于18.5的人视为体重不足，BMI在18.5 ~ 24.9的人视为体重正常，BMI在25.0 ~ 29.9的人视为超重，而肥胖症的定义是BMI指数超过30。若BMI高于40或超重100磅，则称为病态肥胖症。这时，过重的体重开始影响像走路这样的基本活动，并产生很多健康问题。

表8-1 体质指数的计算方法

$$\frac{\text{体重（磅）}}{\text{身高（英尺）}^2} \times 703=\text{BMI}$$

	BMI
健康	18.5 ~ 24.9
超重	25 ~ 29.9
肥胖	30 ~ 39.9
极端肥胖	40

从诊断学的角度来看，肥胖症并不是进食障碍的一种，也不包括在DSM-Ⅳ-R（《精神疾病诊断与统计手册》第4版修订版）内。然而福尔克（Volkow）同欧布莱恩（O'Brien）（2007）指出，某些肥胖症的表现是由过度的食物需求动机导致。他们将这些强迫性食物消费和想

要控制进食但无能为力的症状，比作物质滥用和药物依赖的症状。这一类比和有人提出的肥胖症是一种“食物成瘾”的观点相类似（Cota et al.，2006）。也有人指出肥胖症和成瘾两者都可能与某些包括动机、奖励和抑制控制等功能的关键脑区出现问题有关。关于这方面，目前有人认为应该将肥胖症归入 DSM-V 中脑障碍中。尽管这一想法极具争议，但它也反映出人们对于肥胖症的观念正在发生变化。

在我们的社会（美国）中，肥胖症在各个种族群体中均有发生。然而，在少数民族中流行更广，尤其是在黑人女性中（见图 8-5）。同时，肥胖症还与社会阶层有关，尽管其在社会各阶层中越来越常见使得这样的相关正在减弱。但是另一方面，性别和种族似乎比较重要。虽然处于较低社会经济地位（SES）的白人女孩更有可能超重，但对于黑人女孩来说恰恰刚好相反——体重最重的黑人女孩中来自高 SES 家庭（Wang & Zhang，2006）。除此之外，丽萨奥（Lissau）和索兰森（Sorenson）（1994）发现，那些极度疏于照顾的孩子比接受很好照顾的孩子在成年早期患肥胖症的风险更大。双亲文化水平较低似乎也是一个风险因素（Johnson et al.，2002a）。

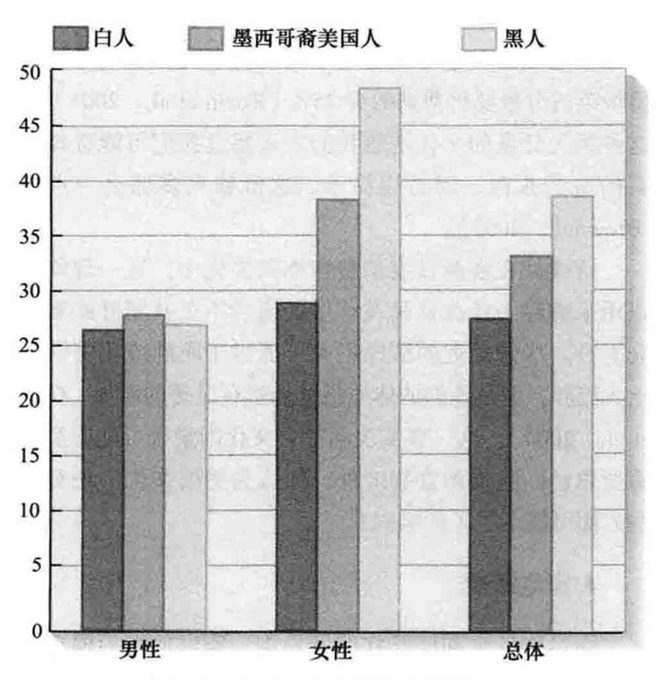


图 8-5 少数民族中肥胖症的流行率

民族与肥胖症的关系非常密切，对于女性来讲，尤为如此。男人中不同民族肥胖症的比率非常相似，而相对来说，非裔美国女性更容易患上肥胖症。

8.2.1 肥胖症的风险和起因

1. 基因的作用

你是属于就算吃了高热量食物也没有明显体重增长的一类人，还是属于就算只盯着巧克力蛋糕看几眼，似乎也会长胖几磅的一类人？在食物供应充足的现代环境下，我们的基因组成很可能在决定我们变胖到何种程度方面发挥了重要作用。一些基因在我们祖先时代可能非常有优势，帮助我们在饥荒中存活下来，携带这类基因的人在食物充足的情况下容易发胖。有趣的是，对于那些历史上最容易感到饥饿的群体（例如印第安皮马人、大西洋岛民等），当他们开始了久坐的生活方式和西式饮食的时候，他们将会最容易胖起来（Friedman，2003）。

身体纤瘦似乎是家族遗传的（Bulik & Allison，2002）。有关纤瘦和少肉的基因已在某些动物与一种现在正在培育的特种老鼠身上发现了，给这种老鼠喂食高脂肪食物也不会发胖。双生子研究进一步说明基因在肥胖症和暴食倾向的发展中起着极其重要的作用（Bulik，Sullivan，& Kendler，2003；Javaras et al.，2008）。

事实上，最新发现的一种基因突变同暴食有着特殊联系（Branson et al.，2003）。尽管在该研究中这种突变只在极少部分（5%）肥胖者身上出现，但是所有携带该基因的肥胖人群都报告有暴食的问题。相反，只有 14% 的未携带该基因的肥胖者表现出暴食的问题。

2. 有关食欲和体重调节的激素

一年中，普通人平均消耗 100 万或更多卡路里，并维持比较稳定的体重。这是怎么做到的呢？答案就在于我们的身体拥有的卓越的能力——既能控制每日摄入食物数量，又能使食物摄入和能量输出长期处于平衡。事实上，我们能控制能量出入平衡的精确度高达 99.5% 以上。这远远超过我们任何用意识进行控制的效果（Friedman，2004）。

保持这种自我平衡系统的关键因素是一种叫作**瘦素**（leptin）的激素。瘦素是由脂肪细胞产生，功能是减少对食物的摄取量。体内脂肪的增加会引起瘦素分泌水平的上升，进而导致食物的摄取量下降。而当体内脂肪减少时，瘦素分泌量减少，进食得到激活。无法分泌瘦素的罕见基因突变将使得人们的食欲无法满足，进而引起病态的肥胖。英国一名 9 岁的女孩体重竟达 200 磅。由

于太胖，她几乎无法行走。当治疗者发现她体内缺少瘦素分泌时，通过注射该激素对她进行治疗，随后她的体重恢复到了正常（Farooqi et al.，2002；Montague et al.，1997）。

不幸的是对于大多数肥胖的人来说，把瘦素注射入过于肥胖的体内产生的效果并不明显。通常那些过于肥胖的人体内血液中瘦素水平很高。问题就在于他们在抵抗瘦素的作用。事实上，有人认为肥胖症可能是由于个体对瘦素抵抗的结果（Friedman，2004）。尽管情况如此复杂，瘦素系统仍然是寻求抗肥胖药物中的一个关注焦点。

为什么每到每天固定的时间，即使并没有看到或者闻到食物，我们也会感到饥饿？原因是一种叫作**胃促生长素**（grehlin）的激素。胃促生长素（名称来源于印度教，意为“成长”）是由胃部分泌的一种激素，对食欲的刺激作用很强。在正常情况下，餐前胃促生长素分泌量上升，而餐后则会回落。当把胃促生长素注射入人类志愿者体内后，志愿者会感到非常饥饿。这表明胃促生长素是食欲控制系统的关键因素。

患有罕见的普拉德·威利综合征的人，因染色体异常会产生很多问题，其中之一便是高分泌水平的胃促生长素。患者会极度肥胖，经常因各种与过度肥胖引起的问题而在30岁之前死亡。普拉德·威利综合征患者食欲亢奋，甚至极端到需要把食物锁起来以防止他们暴食。尽管这种遗传病十分罕见，但诸如此类的研究发现仍然强调了遗传在对饮食行为和体重的控制中所扮演的角色，同时也生动地说明进食的生物驱力如此强烈，以至于意志力无法与它相抗衡。

3. 社会文化因素

普拉德·威利综合征和瘦素基因突变的例子告诉我们，基因有时候可以单独解释为何人们在体重和饮食方面有很大的不同。然而大多数情况下，环境因素同样起到重要作用。正如本书在讨论其他类型障碍时提到的一样，素质－压力的观点是最合适的。有些文化鼓励人们饮食却不提倡运动，生活在这种环境中的一些人由于基因组成和人格差异，会更容易经历许多与体重有关的问题。

在过去一周里，你的饮食方式有多少是健康的？你多久锻炼一次？甚至当我们有良好的意愿时，我们发现自己无法保持健康的饮食和适当的运动。主要的阻碍便是时间压力。我们长期缺少时间，我们宁愿驾车也不愿意走路，宁愿坐电梯也不愿爬楼梯。我们往嘴里塞食物塞得太快，都超过了正常饱腹感的速度，而这导致我们一直都在吃东西。最后，由于生活节奏的加快，我们很少有时间准备食物。因此，我们经常去外面吃饭，或者购买包装食品或快餐来吃。



这位女士患上了普拉德·威利综合征，一种少见的遗传病，它使得个体持续饥饿。在活动小组接受一年的严格节食规则指导下，她瘦了80磅。

正如布朗奈尔（Brownell）（2003）所观察到的，食品工业非常善于最大化我们的食物摄取量。美国的饭馆提供的饭量都是大份的。有人将位于费城和巴黎的同样的快餐连锁店和小吃馆进行了对照，发现在巴黎平均每份饭菜的分量要比费城的少25%（Rozin et al.，2003）！这种超大分量的文化诱惑我们去买超过我们可能选择购买的量的东西，因为很简单，这价钱只多那么一点点（Brownell，2003）。

持续处在强调过度消费食物的文化中，这一现象可以用来解释为什么移民在移居美国后不久其肥胖的概率会上升。尽管最近的移民不大可能过于肥胖或比美国本土人肥胖，但是他们的体质指数仍然有显著的增加（Goel et al.，2004）。这一事实表明社会文化因素很可能扮演了重要角色。除强调食物之外，你认为美国文化中还有哪些方面可能产生了影响呢？

4. 家庭影响

在过度饮食和肥胖症的发展中，家庭的行为模式可能也会扮演某种角色。在某些家庭中，高脂肪、高热量的饮食（或过分强调食物）可能导致许多或所有家庭成员患有肥胖症，甚至包括家中的宠物。而在其他家庭中，饮食（或过度饮食）成为了减轻情绪压力或表达爱的惯用



一名洛杉矶道奇队粉丝从优惠区拿了四个热狗，一些玉米片、花生和苏打水。花费了40美元的场地费和8美元的座位费，坐在饮食区域吃这些食物。

方式（Musante et al.，1998）。那些母亲在孕期吸烟或在怀孕期迅速增加体重的孩子们在三岁体重超重的风险比一般孩子高（Gillman et al.，2008）。

家庭对食物的态度非常重要，因为这些态度很可能伴随我们很长一段时间。肥胖症同体内脂肪细胞的数量和大小有关（Heymsfield et al.，1995）。过于肥胖的人体内脂肪细胞数量显著多于正常体重的人体内的数量（Peeke & Chrousos，1995）。当肥胖的人减肥时，脂肪细胞变小，但是数量不变。某些证据表明脂肪细胞的总数量从童年期就维持在稳定水平（Crisp et al.，1970）。

被喂得太多的婴儿和幼儿很可能产生更多脂肪细胞，并因此使他们在成年期偏向于出现体重问题。与此一致，迪皮耶罗（DiPietro）、莫斯伯格（Mossberg）、斯丹卡德（Stunkard）（1994）等人发现，在一项40年的追踪研究中，样本量为504的超重儿童中大部分人成年后依然过于肥胖。

最后，有证据显示肥胖症可能具有“社会蔓延”的性质。前瞻性研究结果表明，如果某个与我们关系很近（例如爱人、同胞兄妹或朋友）的人变得肥胖，那么我们自己将来变肥胖的概率会增加57%。尽管这一社会传递的机制还远不够清晰，但是我们的亲密朋友或家人的肥胖很可能导致我们改变自己对于体重的态度，或者会影响到我们的饮食习惯。

5. 压力和缓解压力的美食

你会在感到压力或者不开心的时候吃东西吗？如果你会，那么你吃的是什么样的食物？当我们心情郁结时，高脂肪食物或含糖量高的食物是大多数人用以慰藉的首选（Canetti，et al.，2002）。与压力较小的同行相比，那些自称压力巨大的工人们报告说他们吃的健康食物更少，而高脂肪食物更多（Ng & Jeffery，2003）。

吃东西来获得安慰在老鼠中也能看到。当老鼠被放在持续的压力（遭受低温）中时，它们会选择吃脂肪和糖类含量高的食物（Dallman et al.，2003）。这项研究中另一个有意思的地方是吃了安慰食物的老鼠肚皮上长了肉，并且在面临新的急性压力时更镇定。这促使研究人员去思索糖类和脂肪类食物有助于降低压力系统下的激活状态。

过度饮食会成为减轻悲痛和抑郁情绪的一种方法吗？当然，很多患有肥胖症的人会有诸如抑郁这样的心理问题。在超过40 000多人的社区大样本中，肥胖的人群在一生中患心境障碍的概率要比正常体重的人群高（Petry et al.，2008）。其他研究发现患有进食障碍的被试中相当显著的一部分人在回应厌恶的情绪状态时，例如感到沮丧或焦虑时会暴食（Kenardy et al.，1996）。

从达尔曼（Dallman）在压力老鼠的研究中的数据来看，我们很容易知道如何从学习原理的角度简单地解释体重是如何增加的（或者保持过重体重的趋势）（Fairburn et al.，1998）。我们都习惯于用吃东西的方式来回应诸多

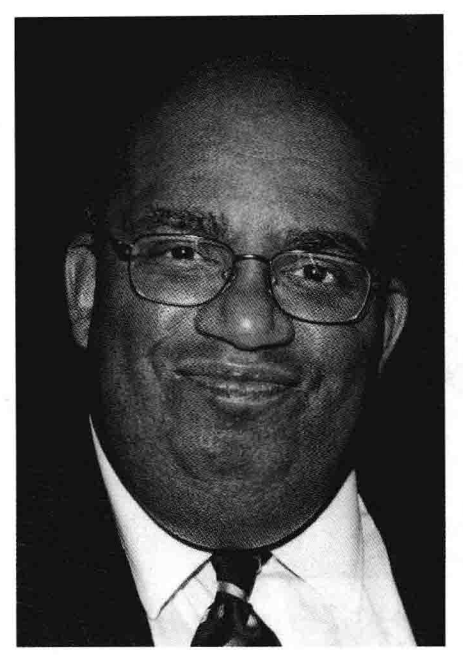


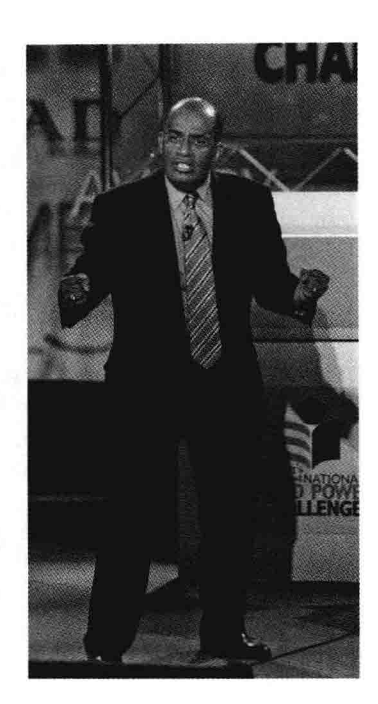
研究表明肥胖症可以通过社交传染。如果我们周围某人具有肥胖症，我们之后患上肥胖症的概率会增加57%。

环境刺激（在聚会上、在看电影或电视时）。相比于正常体重的人，肥胖的个体被证明习惯于更多内在的和外在的暗示。焦虑、愤怒、厌烦和抑郁可能导致暴食。用吃东西来回应这些暗示便受到强化，因为食物的美味令人愉快，同时个体的情绪压力得以缓解。

6. 肥胖之路

肥胖的起因是很复杂的。在所有可能性中，肥胖是由基因、环境和社会文化因素共同造成的。然而，在通往肥胖的道路上最重要的一步也许是暴食。在一项有231名青春期女孩的前瞻性研究中，斯戴斯等人（2002）证实暴食可以预测之后的肥胖症。这表明我们应该对暴食的起因给予密切的关注。





阿尔·罗克（Al Roker），NBC周二的天气预报员，他进行了胃分流术，这是肥胖外科手术的一种。他手术的时候重达320磅。一年之后，罗克瘦了100磅。

虽然这看上去很讽刺，但研究表明一个导致暴食的方式可能是迫于社会压力而去迎合理想的瘦的标准（Stice et al.，2002）。超重往往会导致节食，而当意志力减弱后节食又会导致暴食（见图8-6）。另一个方式是暴食可能会通过抑郁和低自尊而不断发展。在斯戴斯及其同事的前瞻性研究中（2002），与抑郁相同，来自同龄人的支持不足都会使女孩暴食的风险更高。我们进一步证实当儿童超重的时候更可能被同伴排斥（Latner & Stunkard，2003；Strauss & Pollack，2003），结果这又增加了他们的负面情感。如图8-6所示，在应对消极情绪时的暴食模式可能会让本来就糟糕的情况变本加厉——体重增加、抑郁和遭受同伴疏远不断形成一个恶性循环。

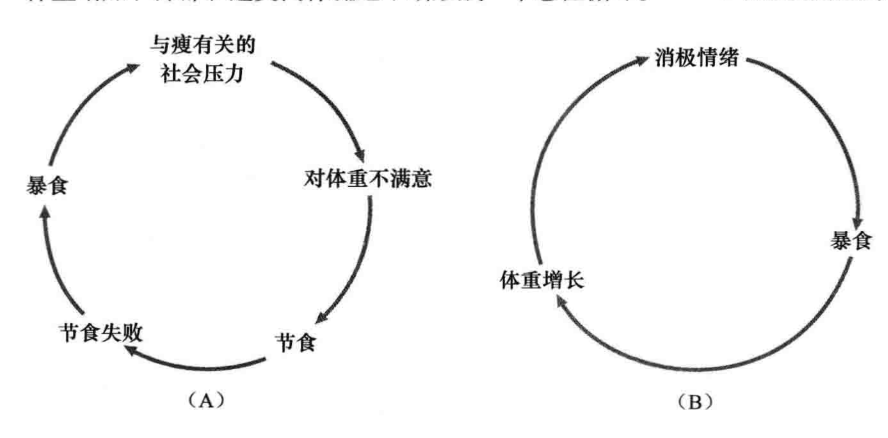


图8-6 肥胖症的路径

肥胖症的路径之一是与变瘦有关的社会压力。另一个路径可能与抑郁和低自尊有关。

8.2.2 肥胖症的治疗

针对超重或肥胖的人群，主要有三种治疗方法。分别是：①矫正生活方式（饮食、运动和行为疗法）；②药物治疗；③减肥手术。

1. 矫正生活方式

肥胖症治疗的第一步是一种临床方法，即观念上，包括低热量饮食、运动和一些行为干预。现在，有几项研究实验已经证明矫正生活方式这一方法对于患者产生了积极的效果，尽管产生的改变并不是特别吸引眼球。这种方法持续稳定地减下约7磅（3.2千克）的体重是很常见的（Powell et al.，2007）。然而，对于超重的人而言，即便只减少了很小重量的体重也可能产生一些健康的好处，记住这点很重要。

那些风靡一时的节食疗法效果如何呢？加德纳（Gardner）、起亚桑德（Kiazand）和同事（2007）在一个由20 ~ 25岁的肥胖妇女组成的样本中，将阿特金斯节食法（Atkins diet）、区域节食法（the Zone diet）、欧尼许节食法（Ornish diet）和一种更传统的节食方法

进行了比较。在他们研究的那一年年末，使用阿特金斯节食法的被试减去的重量最多（10.4 磅 /4.7 千克），选用区域节食法的被试减去了 3.5 磅（1.6 千克），而欧尼许的被试减去了 5.7 磅（2.6 千克），传统节食方法的被试减去了 4.8 磅（2.2 千克）。尽管如此，即使是最成功的节食者，减轻的体重数也不是特别大。

"慧优体"（Weight Wathers）是唯一一个在随机控制的实验中证实具有效果的商业化减肥项目。在 6 个月的课程中，参加了该项目的超重肥胖者相比于那些接受自助材料并同营养师进行过两次简短会谈的肥胖者，减去的重量更多（分别是 10.5 磅和 3 磅）（Heshka et al.，2000）。随后的追踪数据显示，那些参加慧优体项目的人仍然比被分配到自助组的人做得更好（Heshka et al.，2003）。

如今，人们认为"地狱式减肥"（Crash diets）和带来剧烈减肥效果的极端治疗（包括在医院里让患者挨饿）已经过时了，而且没有什么效果。尽管这些方法短期内可以帮助减肥，但是减肥后的体重并不能维持。实际上追踪研究发现，曾经经历过以上步骤的人通常比治疗前体重更重（Mann et al.，2007）。

总的来说，基本的一点就是，减肥对于大多数人来说非常困难。而且对肥胖个体而言，减肥和保持减肥后的体重的确是一个巨大挑战。原因之一是减肥之后的能量消耗显著减少了。这就意味着如果一个肥胖者减去 100 磅的体重，从 300 磅的体重减到了 200 磅，那么这个人为维持新体重所消耗的热量比体重本来就是 200 磅的人所消耗的热量远远要少（Friedman，2004）。更糟糕的是，减少的体重通常抑制着饥饿感的增加。所以，减肥之后体重反弹的比率如此之高就一点儿也不奇怪了。

2. 药物治疗

用来促进减肥的药物主要分为两大类。一类药物通过抑制食欲，特别是增加神经递质的可利用度来减少吃东西的次数。另一类药物通过防止食物中一些营养的吸收来达到目的。

美国食品及药物管理局（FDA）准许这两种药物同一种低热量的饮食结合使用。西布曲明（诺美婷，Meridia）抑制血清素、去甲肾上腺素和相对较低程度的多巴胺的再吸收。奥利司他（赛尼可，Xenical）通过减少饮食中那些一旦进入身体立刻就会被吸收的脂肪含量起作用。这两种药物都有一定的临床效果，相比于安慰剂均能减去更多体重（Fabricatore & Wadden，2006）。然而在一些情况下，这种差异不是特别显著。服用奥利司他一年的患者只减去了其治疗前体重的约 9%，而服用安慰剂的控制组患者在一年内减去的体重不到 6%（Heck et al.，2000；Yanovski & Yanovski，2002）。

另一种叫作利莫纳班（确康盈）的药物已经应用于临床研究（Vastag，2003）。该药物可在欧洲使用，但是出于对该药物产生抑郁副作用的担心，FDA 尚未许可其使用。利莫纳班通过抑制能刺激食欲的大麻受体而达成目标。该受体作为某种"贪吃受体"也许更广为人知。

3. 减肥手术

考虑到与肥胖症相关的高健康风险，那些无法减去体重的个体可能需要手术治疗。文森特・凯斯立（Vincent Caselli）便是其中一名患者。



与肥胖症抗争

文森特・凯斯立与肥胖的抗争始于他年近 30 岁时。"我的体重总是会增加，"他说。结婚时他的体重已经达到了 200 磅，10 年之后，体重飙升至 300 磅。他曾节食过，并减去了 75 磅的体重，结果却反弹了 100 磅。最终，他的体重达到了 400 磅。在一次节食中，他曾减到了 190 磅，但之后又全增了回来。"我增加和减少的体重一定有 1 000 磅了，"他说。他患有高血压、高胆固醇和糖尿病。他的膝盖和后背无时无刻不疼痛而且行动不便。过去，他习惯买当地冰球比赛的赛季票，然后每年夏天定期去户外观看赛车。很多年前，他还自己开车参加比赛。而如今，他甚至无法走到他的小货车旁。他有超过 10 年没有坐过飞机了，而他已经有 2 年没有去过自己家的二楼，就因为他无法爬楼梯。他只能从二楼的卧室搬到一个远离厨房的小房间里。由于不能躺下来，从那以后他一直都睡在躺椅上。虽然如此，他也只能打会儿盹，因为他患有睡眠呼吸暂停症（一种呼吸疾病）。这种疾病在肥胖人群中很常见，据说该病同舌头和上呼吸道的软组织中脂肪过多有关。每隔 30 分钟，他的呼吸会停止，然后因为窒息感而惊醒。因此，他总是感到精疲力竭。

资料来源：Adapted from Gawande，2001.

对于那些病态肥胖的人而言，减肥手术或缩胃手术（bariatric or gastric bypass surgery）是最有效的长期治疗（Bult et al.，2008；Santry et al.，2005）。该手术有好几种不同的技术，不仅能减少胃部的存储容量，有时也可以使肠道的长度缩短，从而使吸收的食物变少。手术之前，胃部能够容纳 1 夸脱[㊀]的食物和液体。而在术后，胃部也许只能容纳一个玻璃杯的东西。暴食变成几乎不可能的事情。这种手术只需几个小时，但由于患者是肥胖人群，因而其康复过程比较困难。

术后体重的减轻十分明显。之前提到的文森特·凯斯立在进行手术一年半后体重降至 250 磅，而他的体重现在仍然在减轻。他的案例非常符合某些实证研究的发现。肥胖的手术治疗方法能导致持续的体重减轻，减少量平均在 44 ~ 88 磅（Bult et al.，2008）。有趣的是，食欲激素胃促生长素的水平在某些特定类型的手术程序之后也受到了抑制。当然，有些患者在术后仍然想方设法地继续暴食（Kalarchian et al.，1998），并且体重在 18 个月间又反弹回去（Hsu et al.，1998）。尽管减肥手术并非没有风险（死亡率在 1% 左右），但对这种风险的评估应该同未治疗的肥胖症带来的健康风险进行比较。

4. 预防的重要性

减肥很困难，因为这是一场同设定好要使我们保持在现有体重的生理机制进行的抗争。正如我们所知，增肥却非常轻松。平均每位成年人（20 ~ 40 岁）在 8 年时间里会增重 14 ~ 16 磅（Hill et al.，2003）。这该如何避免呢？大多数人通常认为通过增加能量消耗和减少食物摄入相结合的方法可以预防不必要的体重增加。而且这可能比我们想象的还要更简单。希尔（Hill）和同事（2003）计算得出，我们所需要做的是每天减少 100 卡路里的摄入，或者每天多走一英里的路。下面提供了一些能实现目标的简单方法：

（1）吃饭的时候少吃三口。例如，三口汉堡包等于 100 卡路里。

（2）爬楼梯结合步行，或者把车停得离目的地远一点。一英里只需要多走 2 000 ~ 2 500 步，而且我们能把这么多步分成许多个小部分，穿插在一天的行程中。

（3）睡眠充足。研究证明每天睡眠时间少于 12 个小时的婴儿更容易在 3 岁时超重（Taveras et al.，2008）。而每晚只睡 5 ~ 6 个小时的成人比那些每晚睡 7 ~ 8 个小时的成人增重更多（Chaput et al.，2008）。

将以上习惯变成你日常生活的一部分后，你就能够预防随着年龄的增长而增加体重，并且提高你的整体健康水平。

除此之外，也要考虑到强大的环境因素的作用。布朗奈尔（2002）提了几条具体的公共政策建议：①增加体育活动；②规范儿童食品的广告；③禁止学校内出售快餐和软饮料；④为出售健康食品提供补贴。我们对预防的关注度越高，我们阻止肥胖问题在全国蔓延甚至失控的可能性就会越大。

未解决的问题

对于进食障碍未定型应该做些什么

大部分寻找进食障碍的治疗方法的人被诊断为进食障碍未定型（EDNOS）。这是个问题，因为这意味着有进食障碍的大多数患者接受的是**残留诊断**（residual diagnosis），即针对他们具体的病理没有提供什么有价值的东西。此外，尽管对进食障碍未定型的诊断远比对神经性厌食症和神经性贪食症的诊断常见，但由于 EDNOS 本身是个残留诊断，所以并未引起研究者多少兴趣。这导致的结果是，我们对于构成这类诊断类别的重慢性临床问题的起因和最佳治疗形式知之甚少。

为了能治疗 EDNOS，有人建议将神经性厌食症和贪食症的诊断标准降低。有研究支持了该想法，表明那些没有满足神经性厌食症和神经性贪食症症状最低诊断标准阈下的患者同那些患有综合征全部症状的患者非常相似（Eddy，Doyle，et al.，2008；Fairburn et al.，2007）。然而，即使诊断标准降低了（例如神经性厌食症降低了闭经这一标准，或神经性贪食症的标准将暴食的最低频率降低），也仍然不能以任何明显的方式减少 EDNOS 病例的数量（Fairburn & Bohm，2005）。这是因为许多 EDNOS 的病例包含有混杂的临床综合征。

另一个由费尔伯恩和波姆（Bohm，2005）提出的解决方案是通过纳入阈下病例的方式拓宽神经性厌食症和神经性贪食症的诊断标准，并同时创建一个新的诊断分类，称为“混合进食障碍”。这个类别将容纳大量即使降低厌食症和贪食症的诊断标准也无法归类的病例。

㊀ 1 夸脱 =0.946 升（美制）。——译者注

第三种想法比较激进，即去除现有的所有诊断界限，然后创建一个单一的诊断类别称为“进食障碍”。这个类别中将包含神经性厌食症、神经性贪食症以及 EDNOS。这种“跨诊断”的解决方案将识别进食障碍的很多形式的共同特征，而不是一味强调它们之间的差异，同时还将承认患者的诊断一直在变的临床现实，与其说诊断从一种进食障碍到另一种进食障碍的转变是个例外，不如说是一个规律。

同费尔伯恩提议的单一而统一的诊断类别“进食障碍”相反，另外一些研究者试图使用复杂的数据统计过程识别进食障碍的亚型，这些子类型有可能构成一个可选分类系统的基础。这些研究的结果表明进食障碍有多达六种不同的形式（Wonderlich et al.，2007）。其中的四类限制型神经性厌食症、神经性厌食症暴食－泻出型、神经性贪食症和暴食障碍已经纳入 DSM－Ⅳ中。然而，另两种新的障碍形式也已被提出。它们分别是**泻出型障碍**（purging disorders）（包括体重正常且未暴食女性的泻出行为）和**主观暴食障碍**（subjective binge-eating disorder）（暴食不包括客观地摄入大量食物）。

我们并不知道在 DSM–V 的编纂中以上任何提议能否被参考，该手册将在 2012 年问世[⊖]。但是，将进食障碍的分类进行概念重建的时机似乎已经成熟。临床现实是，目前最受实证和临床关注的进食障碍不是大部分人患有的进食障碍。可是，对此应该做些什么仍然充满了争论。

总结

- DSM－Ⅳ–TR 确认了三种不同的进食障碍：神经性厌食症、神经性贪食症以及进食障碍未定型。目前被列为 EDNOS 的形式之一的暴食障碍，已被提议纳入 DSM，但仍然是非官方诊断。
- 神经性厌食症和神经性贪食症两者均以患者对变胖的强烈恐惧与变瘦的驱力为特征。患有神经性厌食症的患者体重严重不足。而神经性贪食症患者却并非如此。
- 进食障碍多见于女性，男性中并不多见。任何年龄都可能发病，尽管典型病例发病于青春期或成年早期。神经性厌食症（15 ~ 19 岁）通常比神经性贪食症（20 ~ 24 岁）发病年龄更早。
- 神经性厌食症的终生发病率将近 0.9%，而神经性贪食症终生发病率更高，为 1% ~ 3%。更多人遭受较轻形式的进食模式紊乱。
- 遗传因素在进食障碍中扮演重要角色。基因可以使某些人更易受社会文化的影响或成为会增加罹患进食障碍风险的人格类型（如完美主义）。
- 神经递质血清素也会影响进食障碍。这种神经递质在心境障碍中同样有影响，而心境障碍往往伴随进食障碍。
- 社会文化的影响在进食障碍的发展过程中一直存在。我们的社会对纤瘦太过重视。西方对纤瘦的价值观可能一直在蔓延。这一现象有助于解释为何如今全世界都已发现进食障碍病例。
- 个人风险因素，例如内化纤瘦的理念、对身体不满意、节食、负性情感和完美主义均在进食障碍的发展中发挥了作用。
- 神经性厌食症很难治疗。治疗需要长期的过程，并且许多患者拒绝恢复健康。对于更年轻的患者来说，家庭治疗似乎很有效果。
- 神经性贪食症的治疗选择是认知行为疗法（CBT）。认知行为疗法同样对暴食障碍有所裨益。
- 肥胖症的定义是体质指数在 30 或以上。变得肥胖会和许多医学问题及死亡率的增加相关。肥胖症并不被视为一种进食障碍或精神病状态，但是有人建议应该考虑将它纳入 DSM–V 中，作为脑障碍的形式之一。
- 变瘦或变胖的倾向可能会遗传。我们的基因构成可能使我们更容易或更不可能在一个提倡过度消费食物和惯于久坐的生活风格的文化环境中增肥。
- 年老的个体更容易变胖。对女性而言，若是某个少数族裔中的一员，则肥胖的风险更大。
- 肥胖是一个长期问题。矫正生活方式和药物治疗只能帮助患者减去少量的体重。而剧烈地降低体重通常需要进行减肥手术。
- 由于肥胖往往是终生问题，同时治疗肥胖非常困难，因此目前人们的焦点在于试图在最开始就防止人们发胖。实施文中给出的几条建议和方法需要社会政策做出一定改变。

⊖ 实际为 2013 年。——译者注

第9章

人格障碍

一个人的性格特质、应对风格和与环境的互动方式在童年时期就开始出现，一般在青年晚期或成人早期发展为固定模式。这些模式构成一个人的人格——构成个体独特性的特质与行为的组合。如今，人格研究者们较一致地认同用五个基本的人格特质维度来描述一般的人格。这个五因素人格特质模型包括：神经质、外向性/内向性、开放性、宜人性/对抗性和尽责性（Costa & McCraw，1992；Widiger & Costa，2002；Widiger & Lowe，2007）。

9.1 人格障碍的临床表现

对大部分人而言，其成熟的人格应该与社会要求相符。换言之，我们乐于迎合社会期望。然而，有这么一群人，虽然他们没有表现出明显的轴 I 症状，但是却具有某些非常刻板的、适应不良的特质，这些特质使得他们在所处的社会中，无法扮演好符合社会期望的角色，在这种情况下，我们将他们称之为**人格障碍**（personality disorder）（以前被称作“角色障碍”）患者。在绝大多数人格障碍中，最常见的两个特征是：长期人际交往困难、自我身份或自我认识困难（Livesley，2001）。

下面的案例将会体现人格障碍患者的大部分特征。



自恋型人格障碍

鲍勃，21岁，在父母的陪同下来到精神病医生的办公室。在咨询刚开始的时候，他声称自己没有问题……后来医生从鲍勃和他的父母口中知道了以下事情：几个老师考试时给了鲍勃低分，于是鲍勃公开传播一些关于他们的谣言，声称他们和学生搞同性恋。同时，他的上课出勤率也越来越低，再后来，女朋友也和他分手了。因此，学校的心理咨询师建议鲍勃和他的父母马上寻求帮助。鲍勃坚持认为他的学业问题并没有那么严重，他在戏剧方面的成就却受到了忽视，而且这些问题完全是他可以掌控的。他不否认传播了那些虚假的谣言，但也没有任何懊悔之意，对此行为可能造成的后果也没有任何担忧。

鲍勃身材高挑，打扮新潮。他性格冷淡，却很有吸引力……但是，在整个评估过程中，他在医生面前表现出居高临下、嘲讽的态度，展现出他的优越感和控制感……他的妈妈……说鲍勃是一个天赋极高、聪明至极、美丽、快乐的孩子。他的爸爸……提到，鲍勃对他两位兄弟姐妹的出生越来越感到愤恨。他笑着说道：鲍勃“想要当唯一的孩子”……在学龄初期，鲍勃不像大多数孩子，他较少与同伴玩耍和互动。五年级的时候，换了一位老师，从此鲍勃就变得傲慢、孤僻，不肯上学。但是，

他的成绩仍然非常好……鲍勃开始明确意识到，自己“不是男孩中的一员”……当问到他的时候，他坦承为自己的“与众不同”而骄傲……虽然鲍勃是班上的名人，但是鲍勃与同学的关系也仅仅止于大家对他学习和戏剧天赋的崇拜。鲍勃承认别人觉得他冷漠、无情……但他认为这不重要，相反，这象征着他很强大。他继续提到，当他人批评他的性格时，其实是因为他们自己有弱点。在他看来，他们嫉妒他、渴望得到他的关心。他认为他们为了达到这个目的，所以想尽办法和自己产生联系（Spitzer et al.，2002，pp.239-41.）。

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (Copyright 2002). American Psychiatric Publishing, Inc.

根据 DSM- Ⅳ -TR 对人格障碍的诊断标准，一个人的行为模式必须是渗透性的、刻板的、稳定的、长期的，必须引起临床上明显的痛苦或者功能缺陷，并表现在以下至少两个方面：认知、情感、人际关系和冲动控制。

从临床角度来说，人格障碍患者不仅自己生活困难，同时也对他人的生活造成了很多的麻烦。人们会觉得人格障碍患者的行为难以理解、易激怒人、不可预测，甚至无法令人接受。由于患者无法从之前的错误或困难中汲取经验，所以无论他们身上有什么样的特质模式（例如，固执、敌意、多疑、恐惧或者拒绝），这些模式都为他们在新环境下的行为涂上了一层色彩，导致重复的适应不良行为。举例来说，一个依赖性强的人可能会因为不断地提出特殊的要求（如绝不能留下他单独一人）而导致一段关系（例如和配偶的关系）破裂。伴侣离开后，这个人可能会在不加考虑的情况下马上和另一个人开始一段新的强依赖性的关系。

一般而言，人格障碍与创伤后应激障碍和以抑郁症为主的很多障碍一样，病因并非近期无力应对压力，而是逐渐地形成刻板、扭曲的人格和行为模式，导致他们持续以适应不良的方式对世界进行感知、思考和沟通。在很多情况下，早期发生的大型压力事件会为这些刻板的、扭曲的人格模式埋下种子。

人格障碍的分类非常广，其分类下所伴随的行为问题在形式和严重程度上也有着极大区别。当患者症状较轻微时，我们会发现，虽然他们表现正常，但亲人、朋友或同事会认为他们麻烦多多、性格古怪、难以捉摸。就像鲍勃一样，他们在和他人建立亲密关系、与亲密的人维持关系时会有困难。特别严重的人格障碍（反社会型人格障碍）会导致极端的、不道德的、与社会对着干的“过分行为”。虽然其中一部分人能通过利用他人使自己免于入狱，但大部分还是会锒铛入狱。

DSM- Ⅳ -TR 将人格障碍划分为三个亚群，划分依据是每个亚群里都有相似的重要特征（见表 9-1）。

- A 型人格障碍：偏执型人格障碍、分裂样人格障碍、分裂型人格障碍。这类患者通常行为怪异，伴有从多疑到与社会脱轨等不正常行为。
- B 型人格障碍：表演型人格障碍、自恋型人格障碍、反社会型人格障碍、边缘型人格障碍。这类患者通常有戏剧化、情绪化、飘忽不定的倾向。
- C 型人格障碍：回避型人格障碍、依赖型人格障碍、强迫型人格障碍。与另外两个亚群不同，这类患者通常会表现出焦虑和恐惧。

表 9-1 人格障碍小结

人格障碍类型	特征	患病率	性别差异
A 型			
偏执型	怀疑、不信任他人；很少认识到自己的错误；警惕不受到他人攻击	0.5% ~ 2.5%	男性＞女性
分裂样	不健全的社会关系；无能力、无兴趣与他人建立关系	<1%	男性＞女性
分裂型	奇怪的思维模式；奇怪的感知和言语影响交流与社会互动	2%	男性＞女性
B 型			
表演型	夸张的自我表现；对吸引力的过度关注；因为得不到关注而感到愤怒	2% ~ 3%	男性＝女性
自恋型	夸张；关注自己是否受到注意；自我吹嘘；缺乏同情心	<1%	男性＞女性
反社会型	伦理道德低下；无法学习榜样行为；爱说谎；毫不内疚地利用他人；童年时期有品行问题	女性 1%，男性 3%	男性＞女性
边缘型	冲动；不合理的愤怒；剧烈的情绪起伏；长期感到厌烦；有自残或自杀倾向	2%	女性＞男性（3 ∶ 1）

（续）

人格障碍类型	特征	患病率	性别差异
C 型			
回避型	对拒绝或社会诋毁高度敏感；害羞；社会互动和亲密关系中的不安全感	0.5% ~ 1%	男性 = 女性
依赖型	无法与亲密的人分开；独处时感到不自在；为了保持关系而牺牲自己的需求；犹豫不决	2%	男性 = 女性
强迫型	过度关注命令、规则、琐碎细节；完美主义；不善于表达、缺乏热情、无法放松和娱乐	1%	男性>女性（2 ∶ 1）

资料来源：APA, DSM- Ⅳ –TR, 1994;Weissman, 1993; Zimmerman & Coryell, 1990.

另外两种人格障碍（抑郁型和被动攻击型人格障碍）都被收录在 DSM- Ⅳ –TR 的附录里。

尽管这些亚群被收录在 DSM- Ⅳ –TR 里，但是从 1980 年起，也就是这些人格障碍亚群首次被收录在 DSM- Ⅲ时，大量的研究开始质疑这些亚群的有效性。事实上，DSM- Ⅴ曾经考虑过关于取消这种分类方法的建议，因为亚群之间实在有太多重叠的特征（e.g.，Sheets & Craighead，2007；Widiger，2007）。然而，由于到目前为止的大部分研究报告都将这些亚群作为划分标准，所以我们在此依然采用这种分类方式。

与本书提到的其他精神障碍比起来，我们没有太多证据来确定人格障碍的患病率，其中一部分原因是，不同于通过国家患病率的两个研究来调查轴Ⅰ障碍，到目前为止，人们没有通过正式的流行病学研究来大范围地对人格障碍进行普查（Kessler，et al.，1994；Kessler，Berglund，et al.，2005a）。但是，有一个综述将六个较小范围的流行病学研究数据加以平均，统计出人群中大概 13% 的人在人生中的某一些时期会出现至少一项人格障碍症状（Mattia & Zimmerman，2001；see also Weissman，1993）。

另外，在国家患病率研究复测中，大量群体接受了改良后的人格障碍面谈，人们从而计算出 A、B、C 类人格障碍和两个特定人格障碍的患病率（Lenzenweger et al.，2007）。这个研究结果显示，大概 10% 的人表现出至少一种人格障碍症状，其中 5.7% 的人属于 A 类，1.5% 的人属于 B 类，6% 的人属 C 类。

因为人格障碍与轴Ⅰ的标准精神综合征区别太大，所以与 DSM- Ⅲ、DSM- Ⅲ –R 一样，DSM- Ⅳ –TR 将人格障碍放到另外一个轴，即轴Ⅱ里，作为一个单独的分类。尽管一个人可能只在轴Ⅱ上被诊断，但是人格障碍患者常常也会伴有轴Ⅰ中的障碍（从而导致在两个轴上都有诊断）。例如，人格障碍常常伴随着焦虑症（第 4 章、第 5 章）、心境障碍（第 6 章）、物质滥用和依赖（第 10 章）和性变态（第 11 章）(eg.，Clark，2005c，2007；Grant et al.，2005a，2005b；Mattia & Zimmerman，2001）。

9.2 人格障碍的研究困境

在我们思考究竟对人格障碍的临床症状和病因有多少了解之前，我们可能会注意到，与很多轴Ⅰ的精神疾病相比，很多重要因素阻碍着人格障碍的研究进展。下面我们将简要介绍两个主要困难。

9.2.1 诊断的困难

对人格障碍进行诊断时，需要格外谨慎，因为比起其他精神疾病，人格障碍可能会出现更多的误诊。造成这个现象的原因很多。问题之一是人格障碍的诊断标准不像大部分轴Ⅰ精神疾病的诊断标准那样有明确的定义，所以在实际中运用这套标准往往不太精确也不太容易。例如，依赖型人格的诊断标准包括“想尽一切办法从他人身上得到照顾和支持”、“如果没有他人的大量劝告或保证，就难以做出日常决定”，要有效地对依赖型人格障碍进行诊断，并非易事。由于人格障碍的诊断标准是推测得来的特质或一致的行为模式，而不是更客观的行为标准（如惊恐发作，或者长期的持续性情绪低落），比起很多轴Ⅰ的精神疾病，临床医生需要花更多功夫来诊断人格障碍。

随着半结构化访谈和自我报告问卷的发展，人格障碍某些方面诊断的可靠性逐渐得到了提高。然而，由于在不同的结构访谈和自我报告问卷基础上做出的诊断之间一致性很低，这些诊断的信度和效度仍然存在着大量问题（Clark & Harrison，2001；Liversley，2001；Trull & Durrett，2005）。这意味着如果有三个研究者用三种不同的测量工具进行诊断，结果可能是他们将特

质差异极大的个体划入到相同类别中，如反社会型人格障碍或自恋型人格障碍。所以，虽然不同研究者的研究对象有相同的诊断结果，但这实际上导致了其他研究者很少能再现同样的研究结果（e.g.，Clark & Harrison，2001）。



人格障碍在诊断上遇到的一个困难就是同样的行为可能和不同的人格障碍有关系，而且对于不同的人格障碍来说有不同的意义。例如，图中女性的行为表现（偷偷打开紧闭的窗户）可能说明她是偏执型人格障碍，从而是多疑的并且羞于被人看见；也可能表明她是分裂型人格障碍，从而表现出社会退缩、缺少朋友；还可能表明她是回避型人格障碍，从而存在社交焦虑不敢和他人交流，担心被拒绝，对自我的评价偏低。

鉴于人格障碍诊断结果可靠度低（e.g.，Clark，2007；Clark & Harrison，2001；Livesley，2001；Trull & Durrett，2005），在过去的 20 年间，人们花了很大功夫来研究如何发展出一个更可靠、更精确的人格障碍诊断方法。一些理论家试图通过建立多维度评价系统对人格障碍的症状、特质进行测量、归类，以解决人格障碍分类问题（e.g.，Clark，2007；Livesley，2001；Widiger & Trull，2007）。可惜到目前为止，还没有出现比较好的多维归类理论，另外，一些研究者也试图将现有的多种不同理论取向整合和统一起来（e.g.，Markon，Krueger，& Watson，2005；Widiger & Simonsen，2005；Widiger & Trull，2007）。

人格障碍诊断的一个问题是，不同的人格障碍可能表现为完全一样的可观察行为，而这些行为对不同的人格障碍有不同的意义。例如，图中这个女人从紧闭的窗口往外望，其行为和表情可能是因为偏执型人格障碍中的多疑、逃避指责症状，也可能是因为分裂样人格障碍中的社会回避、缺少朋友症状，也有可能是回避型人格障碍的症状——由于害怕被拒绝、被消极评价而对与他人交往产生社会焦虑。

目前最有影响力的模型可能就是大五人格模型，这个模型建立在前面提到过的测量正常人格的大五人格模型基础上。研究者们通过考察人格障碍个体在五个基本人格特质维度上的得分，对不同人格障碍间的异同点有了更多的认识（e.g.，Clark，2007；Costa & Widiger，2002；Widiger，2002；Widiger & Trull，2007）。为了充分解释人格障碍患者之间到底有哪些不同，我们有必要测量患者在五种基本特质下各自六个方面的得分。例如，神经质包括以下六个方面：焦虑、愤怒－敌意、抑郁、自我意识、冲动、脆弱。

神经质得分高的个体，在六个方面里得分最高的不一定相同。举个例子，有些人可能在焦虑和抑郁方面得高分，有些人可能在自我意识和脆弱方面得高分，另外一些人可能在愤怒－敌意和冲动方面得高分。而外向性特质由以下六个方面组成：热情、合群性、果断、活跃性、寻求刺激、积极情绪。通过测量一个人在这 30 个方面上的得分高低，我们可以知道这个模型如何解释各种不同的人格障碍模式，远远多于 DSM-Ⅳ-TR 中只有 10 个人格障碍分类。

对这些问题开始重视之后，我们会将注意力转移到人格障碍的临床特征上。然而，我们需要记住，我们所要描述的只是每一种人格障碍的典型特征。在现实中，正如大五人格障碍模型的立足点一样，几乎没有人会完全符合这些“理想化”的描述。

9.2.2　病因研究的困难

对于大多数人格障碍的致病因素，我们的了解可谓是少之又少。一部分原因是这种精神疾病仅在 1980 年 DSM-Ⅲ出版之后才受到研究者的重视，还有一部分原因是很难对其进行深入研究。研究人格障碍病因的一个主要问题是人格障碍的共病率很高。例如，有一个研究调查了将近 900 个精神科门诊患者，研究报告表明，有 45% 的人能被诊断为至少一种人格障碍，而在那些被诊断为只有一种人格障碍的人里，60% 的人有超过一种并

发症，25% 有两种或以上的并发症（Zimmerman et al.，2005）。就算是健康人群样本，齐默尔曼（Zimmerman）和科泰尔（Cortell）（1989）发现在只有一种人格障碍的人群中，有几乎 25% 的人最少有一种或以上的并发症（Mattia & Zimmerman，2001）。大量并发症的情况使得研究人格障碍的病因更加困难。

另一个问题是，研究者们更喜欢做前瞻研究。但是前瞻研究需要在起病前就开始对个体进行观察，经过一段时期的追踪，观察哪些人患病、患病原因是什么。目前为止，人格障碍方面的前瞻研究相对较少。相反，现今大量研究都是在人格障碍已经发病的基础上进行的，一些研究根据患者对之前事件的回忆推断出病因，一些研究根据患者生理、认知、情绪、社交功能推断出病因。因而，对于所有关于病因的结论都必须慎重考虑。

9.3 A 型人格障碍

9.3.1 偏执型人格障碍

患有**偏执型人格障碍**（paranoid personality disorder）的个体对他人抱有极大的怀疑感、不信任感，从而导致社交困难。他们不觉得自己犯错，反而会将自身的错误和失败归咎到他人身上，甚至认为别人图谋不轨。这种患者长期处于紧张状态，非常警觉，他们期待发现他人的诡计或者线索以证明自己的想法，却忽略其他所有与其想法不符的证据。他们常常怀疑朋友是否忠诚，因而不愿意信任他人。他们心中一般充满怨恨，对侮辱和忽视念念不忘，会突然爆发愤怒反应，有时候会有暴力行为（Bernstein & Useda，2007；Oltmanns & Okada，2006）。

需要注意的是，偏执型人格障碍的患者不一定精神错乱。也就是说，虽然他们在紧张状态下会表现出短暂的精神病症状，但是大多数时间里他们都能清醒地意识到现实（M.B.Miller et al.，2001）。偏执型精神分裂症患者（见第 1 章）和偏执型人格障碍有一些共同特征，但前者有一些其他问题，例如长期缺乏对现实的感知、错觉、幻觉。

病因

目前，引起偏执型人格障碍的主要原因尚未明了。有人认为是一部分基因转变，所以这种障碍和精神分裂相关，但是相关的研究之间结果不一致，而且即使两者之间有显著相关关系，其相关也是微弱的（Kendler，Czajkowski，et al.，2006；M.B. Miller et al.，2001）。偏执型人格障碍有中等程度的基因遗传因素，高水平的敌意（低宜人性）和神经质（愤怒 – 敌意）可能会遗传，而



一位患有偏执型人格障碍的建筑工人

一位 40 岁的建筑工人觉得他的同事不喜欢他，怕有人会在他的脚手架上动手脚，让他摔倒受伤。这种担忧源于一次午饭，他觉得一个同事在取笑他。他开始发现，他的“新敌人”和其他人一起取笑他，他常常想自己是否陷入了他们的阴谋里……

这位患者的表现很不自然。他紧张地坐在椅子上，眼睛睁得很大，谨慎地关注着房间里的动静。他对访谈者的话语字字斟酌，觉得他在批评自己，认为访谈者和他的同事是一伙的……

他不合群，就像一个小男生，觉得其他小孩结成帮派，排挤、欺负他。他在学校的成绩很差，但他认为这是老师的责任，他说老师喜欢女生或者“娘娘腔”的男生。辍学后，他成为了一位勤劳、办事效率高的工人，但他觉得自己从来没有放松过。他认为自己是因为信奉天主教，所以受到大家的排挤、反对，但是又说不出确切的证据。他和上司、同事的关系不好，无法理解别人开的玩笑，而且在单独工作、吃饭的情况下才能最好地完成任务。由于觉得自己上当受骗，他换过很多工作。

对于自己的家庭，患者的态度非常冷漠、不近人情。他的孩子称呼他为“先生”，知道父亲只能看到自己，但是不会理会自己说的话……他不喜欢有人到家里作客，每当妻子出门探访其他人时，他会非常焦躁不安。（Spitzer et al.，1981，p.37.）

资料来源：Adapted with permission from *DSM Ⅲ Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Copyright 1981). American Psychiatric Publishing, Inc.

DSM-Ⅳ-TR

偏执型人格障碍的诊断标准

a. 对他人普遍的怀疑、不信任，符合以下四项或四项以上：

（1）常常怀疑自己受骗、被伤害、被曝光；

（2）无根据地怀疑朋友或亲人的忠诚度或可信任度；

（3）由于怀疑他人的忠诚度或可信任度而不愿意相信他人；

（4）从常见的记号或者事件中读出隐含的贬低或威胁性意思；

（5）心怀怨恨，对他人的侮辱、伤害或忽视念念不忘；

（6）感到自己的人格或名声受到打击，并且迅速做出愤怒反应；

（7）常常怀疑配偶或性伴侣的忠诚度；

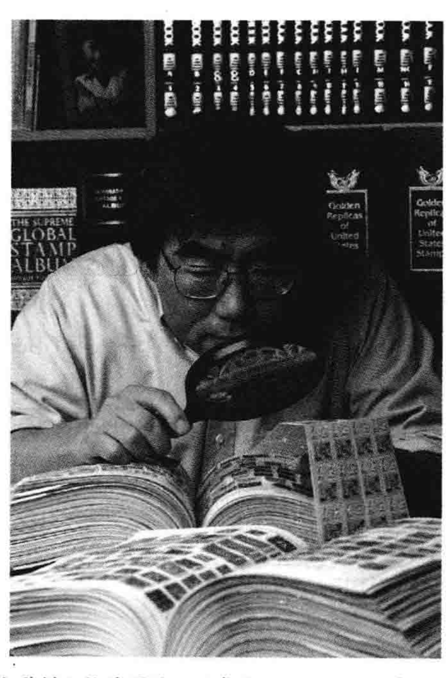
b. 并非发生于精神分裂症、伴有精神病性表现的心境障碍或其他精神障碍的病程中。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

这些正是偏执型人格障碍的基本特质（Widiger，Trull，et al.，2002；Kendler，Czaikowski，et al.，2006）。可能引起偏执型人格障碍的心理社会因素包括缺乏父母关注、家庭暴力、看到成人暴力行为。早期童年不良经验不仅仅是偏执型人格障碍的原因，也可能是其他精神疾病的病因。

9.3.2　分裂样人格障碍

患有**分裂样人格障碍**（schizoid personality disorder）的个体往往无法也没有兴趣建立社会关系。他们一般没有好朋友，也可能和亲人关系不亲密。这种人无法表达自己的感受，被其他人评价为冷漠的、无情的。他们缺乏社交技能，不合群、内向（虽然大部分性格不合群、内向的人都没有分裂样人格障碍），他们的兴趣和职业都比较冷门（M.B.Miller et al.，2001）。他们很难从活动中获得乐趣（包括性生活），一般没有结婚。他们的情绪反应不丰富，很少体验非常积极或消极的情绪，常常是无动于衷的。这些缺陷导致他们表面上看起来无情、淡漠（M.B. Miller et al.,2001；Mittal et al,2007）。在大五人格模型上，他们的内向性得分很高（尤其是在热情、合群性、积极情绪上得分很低），在对情感的开放性上得分也很低（对经验的开放性的一个方面；Widiger，Trull，et al.，2002）。



患有分裂样人格障碍的人通常是孤独的，他们有一些特立独行的追求，比如收集一些很奇怪的物品。

DSM-Ⅳ-TR

分裂样人格障碍的诊断标准

a. 分裂样人格障碍症状为远离社会关系、人际互动下情绪表达范围狭窄，符合以下四项或四项以上：

（1）对亲密关系没有需要和兴趣；

（2）几乎总是选择单独活动；

（3）对性生活几乎没有兴趣；

（4）很少在活动中得到乐趣；

（5）没有密友或知己；

（6）对他人的表扬和批评无动于衷；

（7）情感淡漠、游离于外、感情平淡。

b. 在精神分裂症、伴有精神病症状的心境障碍、其他精神障碍或广泛性发展障碍的病程中，并不单独出现。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

病因

和偏执型人格障碍一样，分裂样人格障碍不是大部分研究的关注焦点，我们对其病因也知道得很少。早期的理论家认为分裂样人格障碍是精神分裂症的前期表现，但是这种观点受到了挑战，两者之间可能存在的所有基因相关都不显著（Kalus et al., 1995；Kendler, Czajkowski, et al., 2006；M.B. Miller et al., 2001）。分裂样人格障碍特质的遗传率也不高（Kendler, Czajkowski, et al., 2006）。

认知理论家提出，分裂样人格障碍患者之所以表现冷漠、无情，是因为潜意识里的适应不良图式使得他们非常自负，不信任他人。他们核心的错误信念可能是，“我生来就是独自一人”（Beck, Freeman, & Associates, 1990, p. 51）或者“社会关系很麻烦，我也没这个需求”（Pretzer & Beck, 1996, p. 60；Beck et al., 2003）。遗憾的是，我们不知道人们是为何、如何产生这些错误信念的。

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **分裂型人格障碍的诊断标准**
>
> a. 分裂型人格障碍的症状为广泛性社会交往、人际交往缺陷，具体为对亲密关系的不适感、无能感，认知或感知歪曲，行为怪异，符合以下五项或五项以上症状：
>
> （1）牵连观念；
>
> （2）怪异信念或奇幻思维；
>
> （3）不寻常的感知经验；
>
> （4）奇怪的思维和言谈；
>
> （5）多疑或偏执；
>
> （6）不恰当的或受抑制的感情；
>
> （7）奇特、怪异的行为或外貌；
>
> （8）没有亲朋密友；
>
> （9）过分的社交焦虑，不会因熟悉亲密程度而减少。
>
> b. 不会发生于精神分裂症、伴精神病性表现的心境障碍、其他精神病性障碍或某种普遍性发育障碍的病程中。
>
> 资料来源：Adapted with permission from *DSM-Ⅳ-TR Casebook:A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (Copyright 2002).American Psychiatric Publishing, Inc.

9.3.3 分裂型人格障碍

患有**分裂型人格障碍**（schizotypal personality disorder）的个体同样表现为极度内向，有广泛社会、人际交往障碍（和分裂样人格障碍一样），但是，他们的认知和感知歪曲，沟通和行为方面表现怪异（Raine, 2006; Widiger, Trull, et al., 2002）。虽然对现实认知能力基本正常，但是分裂型人格障碍患者有强烈拟人化、迷信的想法，而且在极度压力下，他们可能会表现出短暂的精神病症状（APA, 2000；Widiger & Frances, 1994）。事实上，他们常以为自己有特异功能，会举行魔法仪式。他们还有一些其他的认知－感知问题，例如强加关联（认为他人的谈话或者手势有特殊含义或个人意义），语言支离破碎、妄想。这种人格障碍最稳定的症状是思维、语言、行为破裂（McGlashan et al., 2005），这些症状和精神分裂症患者的症状也很相似。实际上，很多研究者认为分裂型人格障碍是轻微精神分裂症的表现形式。



“奇怪的”女士

患者是一名32岁的未婚女士，她没有工作，但非常富裕。她抱怨说觉得“奇怪”。渐渐地，她的分离感越来越强烈，这让她越发不舒服。在大部分时间里，她都觉得像局外人一样看着自己过日子，世界像是假的。当她照镜子时，会感到特别奇怪。多年来，她认为自己有一种自己也说不清楚的“透视超能力”，可以读懂他人的心。据她的描述，家族中一些人也有这种能力。她不是非常信教的人，却坚定地认为自己身上肩负着某种特殊使命，但又说不清是什么。她在公共场合中非常关注自己，觉得所有人都在关注她，有时候甚至认为陌生人要穿过街道躲避她。她没有朋友，感到非常孤单，每天把时间用在幻想或观看电视肥皂剧上。

患者说话含糊、抽象、总是跑题，虽然主题不明，但她的话很有逻辑。她看上去害羞、多疑、害怕被批评。在幻觉、错觉等测试上，结果表明她没有完全和现实脱节。她没有接受过情绪问题的治疗。她偶尔会有一两份工作，但是由于缺乏热情，都干不长久（From Spitzer et al., pp. 173-74）。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association*.

病因

不同于偏执型人格障碍和分裂样人格障碍，关于分裂型人格障碍的研究非常多。虽然对于这种人格障碍在人群中的患病率没有一致的结果，但是一篇优秀的综述估计其在人群中的患病率约为2%（Raine，2006）。分裂型人格障碍的遗传率不显著（Raine，2006），其与精神分裂症的基因联系也得到了清楚的证明（Jang，Woodward et al.，2005；Meehl，1990；Siever & Davis，2004）。举例来说，很多研究考察了患有分裂型人格障碍的患者和大学生（e.g.，Raine，2006；Siever et al.，1995），结果发现他们在视觉追踪移动目标上的缺陷，而这个缺陷在精神分裂症中也普遍存在（Coccaro，2001；参考第12章）。这些研究结果还发现分裂型人格障碍患者在认知功能方面有很多微小缺陷（Voglmaier et al.，2005），如持续性注意缺陷（Lees-Roitman et al.，1997；Raine，2006）和工作记忆缺陷（如记住某个广度的数字的能力），这些在精神分裂症中也很常见（Farmer et al.，2000；Squires-Wheeler et al.，1997）。

分裂型人格障碍与精神分裂症的基因联系一直以来都备受争议。事实上，如果一个人患有精神分裂症，他的直系血亲可能会患有与精神分裂症类似的疾病，而分裂型人格障碍被认为是其中之一（Kendler & Gardner，1997；Raine，2006；Tienari et al.，2003）。此外，患有分裂型人格障碍的青少年到了成人时有更大可能性发展为精神分裂症或其他类似疾病（Raine，2006；Tykra，Cannon，et al.，1995）。

然而，也有人认为分裂型人格障碍还有一种类型，其与精神分裂症没有基因联系。这种类型的特征是认知、感知方面的缺陷，与童年虐待及早期创伤有关。

9.4 B型人格障碍

9.4.1 表演型人格障碍

表演型人格障碍（histrionic personality disorder）的关键特征是过度寻求关注行为、情绪化。根据DSM-Ⅳ-TR（APA，2000），如果这类患者不是人们关注的焦点，他们会感到不满意；他们生动、夸张、过度外向的行为风格常常能吸引他人的眼球。但是，因为人们疲于提供这种高度关注，所以患者的这些特质无法稳定维持一段让人满意的关系。在寻求刺激和关注时，他们的行为表现非常戏剧化、情绪化、极具挑逗性和性吸引力（Freeman et al.，2005）。一方面他们试图通过挑逗性的行为和情绪上的操控来控制自己的伴侣，但另一方面他们又表现出一定的依赖性（e.g.，Blagov et al.，2007；P. R. Rasmussen，2005）。他们言谈空泛、抽象，经常被认为是自我中心的、自负的，极其重视他人对自己的认可，但别人一般会觉得他们表现夸张、思想肤浅、惺惺作态。

这种人格障碍在人群中的患病率为2%～3%，一些研究提出这种障碍在女性当中患病率更高（Lynam & Widiger，2007b；Widiger & Bornstein，2001）。在这种性别差异的原因方面存在很大争议。一种说法是，这种差异其实很合理，因为在其诊断标准里所包含的特质在女性身上更常见。例如，表演型人格障碍的很多诊断条目都是与女性相关的特质的变式（一些其他的人格障碍，如依赖型人格障碍也是如此）（e.g.，Widiger & Bornstein，2001），如过度戏剧化、自负、有吸引力、对外表过度关注等。然而，表演型人格障碍的主要特质事实上在男性中更常见（如追求刺激、低自我意识）。

最近的一份研究分析表明，如果考虑已知的性别差异，那么表演型人格障碍的性别差异将会消失。这实际上表明这种障碍的诊断标准有一定程度的性别偏见（Lynam & Widiger，2007b）。

DSM-Ⅳ-TR

表演型人格障碍的诊断标准

过度的情绪表达和招引他人注意，表现为下列五项或五项以上：

（1）在自己不是人群注意焦点的情况下感到不适；
（2）不恰当的性引诱或挑逗行为；
（3）表现出迅速变化、肤浅的表情；
（4）常常用外表来吸引注意；
（5）说话风格华而不实；
（6）自我戏剧化、过分夸张的表情；
（7）易受暗示的；
（8）以为与他人的关系比实际上亲密。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

案例分析 戏剧化的家庭主妇

露露是一名24岁的家庭主妇，她的丈夫被她折磨得身心疲惫，不想再照顾她了，所以几天前把她独自一人留在公共汽车站，让她回娘家。露露开始流浪，从有人找到她到现在，她一直处于一种焦虑状态。露露第一次来咨询室的时候，精心地化了妆，穿着非常有女性魅力的礼服，梳着一个非常奇特的发型。在和男性咨询师的面谈过程中，她表现出调情行为，偶尔做出幼稚的引诱手势，而说到自己的问题和生活时，她的话语变得相当含糊。她最大的抱怨是丈夫离开了她，但是她不能回娘家，因为家里的两个兄弟以前虐待过她。另外，她也没有朋友可以诉苦，不知道自己应该何去何从。她埋怨自己从来没有过女性朋友，虽然说不出原因，但是她觉得别人讨厌她，并向咨询师保证自己是一个善良的人。

最近她和丈夫与另一对夫妇出去玩，那对夫妇是她丈夫的朋友。那位妻子投诉露露引诱她的丈夫，露露觉得很伤心，她觉得自己的行为没有任何企图，也没有任何过分之处。这件事引发了她和丈夫之间的争吵，这场争吵持续了6个月，她丈夫觉得她在其他男性面前的表现很不正常，并且觉得她很自负、极度需要关注。由于这些争吵，再加上露露改不掉这些行为，导致最后丈夫离开了她。

病因

关于表演型人格障碍的系统研究可谓少之又少。有研究表明表演型人格障碍与反社会型人格障碍有基因联系，两者之间可能有一些共同的潜在特质，女性更多表现为表演型人格障碍，男性更多表现为反社会型人格障碍（e.g., Cale & Lilienfeld，2002b）。关于这种障碍的基因基础也有证据的支持，这类患者在神经质、外向型这两种人格特质上得分极高，而这两种特质是有一定的基因基础的（Widiger，Bornstein，2001）。在大五人格模型方面，这类患者的外向性得分很高，包括其子成分里的合群性、刺激寻求和积极情绪，得分都很高。同样，他们在神经质维度上，尤其是在抑郁和自我意识方面得分很高。另外，他们在对幻想的开放性方面也得分很高（Widiger，Trull，et al.，2002）。



这位女士可能仅仅是和朋友们在酒吧“胡闹”一晚。但是如果她经常寻找引诱他人的机会并总是做出意图吸引他人的行为，那么她有可能具有表演型人格障碍。

认知理论家则强调适应不良图式的重要性，这个机制使得患者们不断寻求关注以证明自己的价值。他们的核心错误信念是，“除非我能吸引大家的注意，否则我一无是处”和“如果我不能取悦大家，他们会抛弃我”（Beck et al.，1990，p. 50；Beck et al.，2003）。然而，没有研究系统地调查这些错误信念是怎么产生和发展的。

9.4.2 自恋型人格障碍

自恋型人格障碍（narcissistic personality disorder）的患者极其自大、自以为受人崇拜、对他人缺乏同情心（J.D. Miller.，et al.，2007b；Ronnongstan，1999；Widiger & Bornstein，2001）。自大是诊断自恋型人格障碍的最重要、最常用的标准。这种自大表现为他们高估自己完成任务能力，同时低估别人能力的强烈倾向。即便他们认为自己泛滥的欲望是合理的、应得的，但他们的占有欲常常让人感到震惊。他们常企图通过一些刻板的行为（如经常提到自己、夸下海口）来赢得赞美和认可。由于觉得自己过于特别，他们觉得只有地位高的人才能读懂自己，自己也只能和这些人交朋友，就像本章开头提到的鲍勃一样。最后，他们的占有欲与他们无法容忍被忽视有关，

他们很容易生气。

很多研究者和临床医生都认为，自恋型人格障碍患者虽然表面上很自大，但实际上他们的自尊非常脆弱、不稳定（Widiger & Bornstein，2001）。这或许就是他们总是沉浸在别人的想法中或者自己取得杰出成就的幻想中的原因。他们之所以需要大量赞美，是因为这能调节、保护他们脆弱的自尊，而这或许就是他们的痛苦程度不及其他人格障碍患者严重的原因（J. D. Miller et al.，2007b）。

除了自大，自恋型人格障碍患者还有一个中心特质——只会从自身角度出发，无法、不愿从他人角度看问题。另外，如果他们得不到预期的认同或者帮助，就会变得吹毛求疵、报复心强（P. R. Rasmusen，2005）。实际上，有一个研究结果表明，比起具有较低自恋特征水平的男性，高自恋特征水平的男性的性需求被性伴侣拒绝后，表现出更大的性威胁倾向（Bushman et al.，2003）。

从大五人格模型来看，自恋型人格障碍患者表现为：低宜人性 / 高敌意性（包括不谦虚、高傲、自大、优越感），低利他性（倾向于损人利己），铁石心肠（缺乏同情心）。他们也有高水平的幻想倾向（对经验的开放性）、愤怒 - 敌对水平和自我意识水平（高水平神经质的一方面；Widiger，Trull，et al.，2002）。鉴于表演型人格障碍和自恋型人格障碍的共同特征，维迪格（Widiger）和杜鲁尔（Trull）（1993）试图这样总结两者之间的主要不同：“表演型人格障碍患者更加情绪化、戏剧化，尽管两者很容易混淆，但自恋型人格障碍利用他人时更无情，而表演型人格障碍只是需要更多的公众关注。两者都是爱表现的，但表演型人格障碍是寻求关注，而自恋型人格障碍是寻求崇拜”（p.388）。

根据 DSM- Ⅳ -TR，自恋型人格障碍在男性中更常见（APA，2000；Golomb et al.，1995），近期的一份定量研究对此进行了证明，而且在考虑自恋型人格障碍中最显著特质的性别差异后，依然有显著的性别差异（Lynam & Widiger，2007b）。比起其他的人格障碍，这种人格障碍患病率较低，约为人群的 1%。

DSM- Ⅳ -TR

自恋型人格障碍的诊断标准

夸大（幻想或行为）、需要他人赞扬、缺乏同情心，症状为以下五项或五项以上：

（1）自我重要的夸大感；

（2）沉湎于无限成功、权力、才华、美貌的幻想中；

（3）认为自己“独一无二”；

（4）过度需要他人欣赏；

（5）占有欲；

（6）剥夺他人的倾向；

（7）缺乏同情心；

（8）经常嫉妒别人，或者认为别人嫉妒自己；

（9）行为或态度高傲、自大。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision,Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

病因

关于自恋型人格障碍的成因理论可谓五花八门，每一种都有相当多的支持者；但是，验证这些理论的研究却少之又少。一方面，富有影响力的心理动力学理论家（e.g.，Heinz Kohut）提出，所有的孩子都会经历一个原始的妄想阶段，认为所有事情都是以他们为中心的。根据这个理论，要正常地度过这个阶段，父母们必须让孩子意识到自己的自大。这能帮助孩子即使在长大后被现实磨掉了他们的狂妄，依然能保持正常水平的自信心、自尊感（Kohut，Wolff，1978；Ronningstan，1999；Widiger & Trull，1993）。Kohut 进一步提出，如果父母忽视、贬低、不爱护孩子，孩子更容易出现自恋型人格障碍，不断地寻找肯定，以证明自己是完美的（Kernberg，1998；Widiger & Bornstein，2001）。虽说这个理论在心理动力学学派中非常有影响力，遗憾的是并没有太多的实证证据。

另一方面西奥多・米伦（Thedore Millon）是班杜拉社会学习学派的一位人格障碍研究专家，他从一个不同的理论视角来看待这个问题。他认为自恋型人格障碍源于父母对孩子不真实的过高评价（Millon & Davis，1995；Widiger & Bornstein，2001）。例如，他提出，“这些父母纵容、放任他们的孩子，告诉孩子别人要实现他们的每一个愿望，他们不需要付出就可以有回报，不需要任何努力就可以支配一切（Millon，1981，p.，175；from Widiger & Trull，1993）”两种不同的学派（心理动力学派、社会学习学派）居然能得出相反的结论，表明目前对于这些人格障碍的实证研究十分缺乏。

9.4.3 反社会型人格障碍

反社会型人格障碍（antisocial personality disorder，ASPD）的特征是暴力、撒谎（表明不尊重他人权利）、侵略性、反社会行为、一般对他人没有同情心和忠诚感。这类患者一般很冲动、易怒、好斗，表现出不负责任的行为模式。这种行为模式必定在15岁之后发生，而且在15岁之前必须有品行障碍。品行障碍与反社会型人格障碍相似，发生在儿童或青少年身上，这些人长期对他人和动物抱有敌意、喜欢破坏物品、有撒谎或偷窃表现，在家里或是学校里严重违反规则（详见第14章）。由于这种人格障碍本身及其成因已经得到了较充分的研究，其对社会的影响程度也非常深远，所以我们在后面会进一步详细介绍这种人格障碍。

9.4.4 边缘型人格障碍

根据DSM-Ⅳ-TR（APA，2000），患有**边缘型人格障碍**（borderline personality disorder，BPD）的个体的行为特征是冲动，其人际关系、自我形象、情绪都不稳定。

举例来说，边缘型人格障碍患者的情绪高度不稳定，表现为很容易受环境影响而引发强烈的情绪反应，而且需要很长时间才能恢复到基线水平。同时，情绪不稳定性也表现为情绪转换非常剧烈、迅速（Liversley，2008；Paris，2007）。另外，此类患者的自我形象、自我认知非常不稳定，使得他们的自我有时候是“空洞的、支离破碎的”（Liversley，2008，p. 4）。由于情绪和自我形象的不稳定，不难理解他们的人际关系也是十分不稳定的。在他们的人际关系里，他们一般把朋友或者爱人过度理想化，关系虽然深刻，但十分不稳定，最后可能以幻灭、失望、愤怒收场（Gunderson et al.，1995；Lieb et al.，2004）。但是，他们可能会不顾一切地采取措施来回避在现实或幻想中被遗弃，这可能是因为他们对于被抛弃感到十分恐惧（Lieb et al.，2004；Liversley，2008）。

这类人格障碍的另一个特征是冲动，表现为在不加思考、不考虑长远后果的情况下对环境刺激做出迅速反应（Paris，2007）。他们的高水平冲动，加上极度不稳定的情绪，使得他们表现出自我毁灭性的行为，如沉溺于赌博、鲁莽驾车等。这类人格障碍常见的临床表现为轻生念头、公然的轻生行为（Paris，1997，2007）。然而，这种轻生行为成功率不高，有研究表明大概8%～10%的患者自杀成功（Oldham，2006；Skodol，Gunderson，et al.，2002a）。另外，自残（如重复性割脉行为）也是边缘型人格障碍患者的常见行为。在一些情况下，这种自残行为是为了从焦虑、烦躁中得到解脱、释放，也有可能是为了向别人展示自己的高压力（Paris，2007）。下面的这幅图能帮助我们了解边缘型人格障碍患者的自杀风险和自残频率。



边缘型人格障碍患者经常有自残行为，如割脉等。在这类患者中，自杀念头很常见，有研究表明有8%～10%的患者最终自杀成功。

除了情感和冲动行为症状之外，约75%的边缘型人格障碍患者有认知方面的缺陷，包括短期内和现实脱离、产生错觉或者一些其他类似精神病症状，如幻觉、偏执想法或者严重的脱离感（Lieb et al.，2004；Paris，2007；Skodol，Gunderson，et al.，2002a）。

研究者估计，人群中有1%～2%的人符合BPD的诊断标准（Lenzenweger et al.，2007），但数据也显示大概10%的患者是门诊患者，20%的患者是住院患者（Lieb et al.，2004；Torgersen et al.，2001）。符合诊断标准的人中，大概75%是女性，但最近一项对社区居民的流行病学研究表明，患者在性别上无差异（Hooley，2008；Lynam & Widiger，2007b）。

1. 与其他轴Ⅰ、轴Ⅱ心理障碍的并发现象

鉴于BPD症状的多样性和丰富性，我们不难理解这种障碍所产生的在社交、学业和职业能力上的缺陷（Bagge et al.，2004）。BPD一般与很多轴Ⅰ障碍共病，包括从单相和双相的心境与焦虑障碍（尤其是惊恐症和创伤后应激障碍），到药物滥用、进食障碍（Holley，2008；Skodol，Gunderson，et al.，2002a）。

案例分析 边缘型人格障碍的自残现象

一位 26 岁的失业妇女由于严重的自杀想法和用刀片自残的冲动，被她的治疗师转送到医院进行治疗。在高中一年级之前，这位患者都非常健康。高一那年，她开始出现沉溺于宗教和哲学的思考、回避朋友、对自己是谁产生怀疑的情况。她在学业上表现良好，但到了大学，她的成绩开始退步。在大学里，她开始大量服用药物、放弃了家族的宗教信仰、寻找一位与她一样具有神赐能力的人物。很多次焦虑快要淹没她的时候，她发现只要用刀片割自己的小臂，焦虑就会马上消失。

三年前她开始接受心理治疗，最开始的时候，她很快就将治疗师理想化为一个直觉极其敏锐、移情能力极强的人。后来，她变得充满敌意，对治疗师有诸多要求，要求进行更多的心理咨询，有时候甚至一天两次。她的生活变得以治疗师为中心，而忽视其他任何人。虽然她对治疗师的敌意非常明显，但是她自己无法觉察，也无法控制。每当她和治疗师发生冲突，她就会割自己的小臂，或者威胁说要自杀，最后导致治疗师要将她转给医院。(Spitzer et al.，1981，p. 111-12。)

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅲ Casebook:A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Copyright 1981). American Psychiatric Publishing, Inc.

DSM- Ⅳ -TR

边缘型人格障碍的诊断标准

人际关系、自我形象、情绪的广泛不稳定模式，突出的冲动性，症状为符合以下五项或五项以上：

（1）为了逃避在现实中或幻想中被遗弃而采取疯狂措施；

（2）强烈及不稳定的人际关系模式；

（3）以长期不稳定的自我形象或自我认知为特征的自我身份混乱；

（4）至少在两个以上潜在的自我伤害方面表现出冲动（如消费、性活动、药物滥用和鲁莽驾车）；

（5）重复的自杀行为、倾向或者自残行为；

（6）由于过度敏感而引起的情绪反应不稳定；

（7）长期的空虚感；

（8）不恰当的、强烈的愤怒感；

（9）短暂的、与压力有关的偏执，或严重的解离性症状。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

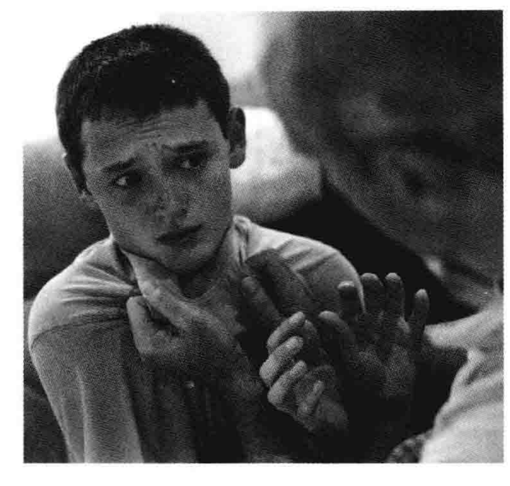
2. 病因

研究表明，基因是 BPD 发展的重要因素（Liversley，2008；Skodol，Siever，et al.，2002b）。这种遗传可能性或许表明，边缘型人格障碍的重要特质如情绪的不稳定和冲动，本身是具有遗传可能性的（Hooley，2008；Paris，2007）。也有一些初步的研究证据表明，5-HTT 的基因特定部分与抑郁有关，这可能也与边缘型人格障碍有联系（Lis，Greenfield，et al.，2007；Ni，Chan，et al.，2006）。

另外，也有很多有关 BPD 生物基质的深入研究。例如，边缘型人格障碍患者的一种神经递质——血清素功能水平低下，而这种神经递质和抑制行为反应有关系。这也许就是这类患者有冲动行为（例如自虐行为）的原因；也就是说，他们血清素的活动水平太低，使得他们无法对冲动行为进行“刹车”（Figueroa & Silk，1997；Schmahl & Bremner，2006；Skodol et al.，2002b）。与 PTSD 患者长时间压力情况下的去甲肾上腺激素分泌紊乱相似，BPD 患者也可能有同样的问题（详见第 4 章；Hooley，2008）。他们的去甲肾上腺激素分泌系统反应过强，可能与他们对环境变化过度敏感有关系（Figueroa & Silk，1997；Skodol et al.，2002b）。另外，在 BPD 患者的某部分可以抑制冲动行为的特定脑区里（如眶前额叶皮层和内侧前额叶皮层），我们发现其被血清素激活的程度较低（Skodol et al.，2002b；Lieb et al.，2004）。

也有很多理论家和研究者关注边缘型人格障碍的心理成因。遗憾的是，大部分相关的研究都是回溯性的，依赖于人们对过去的回忆，以了解这种人格障碍的病因。很多这类研究发现，这部分人大量报告童年时期负面的，甚至是创伤性事件。这些事件包括父母

虐待、忽视、与亲人分离或者亲人去世。例如，在一项关于父母虐待和忽视的大型研究中，赞纳利尼（Zanarini）和他的同事们（1997）报告了包含超过350名BPD患者和超过100名其他人格障碍患者的详细访谈结果，比起患有其他人格障碍的患者，BPD患者报告的童年虐待事件数量显著更多（实际上也确实更多），这些虐待包括精神虐待（73%：51%）、躯体虐待（59%：34%）、性侵犯（61%：32%）。总的来说，90%的边缘型人格障碍患者报告曾遭遇虐待或忽视（精神虐待、躯体虐待和性侵犯）(Bandelow et al.，2005；Battle，Shea，et al.，2004）。但是，大多数早期受到父母虐待或忽视的儿童并没有发展出任何严重的人格障碍或轴Ⅰ精神疾病（see Paris，1999，2007；Rutter & Maughan，1997；或见第11章）。



研究已经证实，边缘型人格障碍的个体会报告出很多童年时期的负面甚至是创伤性的事件，包括虐待、忽视、分离、丧失。当这些心理风险因素出现在冲动和情感不稳定的个体身上时，会增大发展出边缘型人格障碍的风险。

虽然相关的研究（Dolan-Sewell et al.，2001；Paris，2007）表明BPD（或许其他人格障碍也一样）和早期童年创伤有关，但其中绝大多数研究都存在缺陷，无法证明早期童年创伤是引起BPD的重要因素。首先，虽然其中有一些前瞻性研究只用真实发生过的虐待事件作为研究材料，发现早期的虐待能预测以后的边缘型人格障碍（Johnson et al.，1999），但是大部分研究基本上还是依赖于患者的回溯性记忆，而这些患者看待事物的角度一般是夸张的、扭曲的（Paris，1999，2007；Rutter & Maughan，1997）。其次，童年虐待显然不是边缘型人格障碍的特定成因，因为其与其他类型人格障碍、轴Ⅰ障碍（如分离性身份识别障碍，详见第7章）也有很高程度的相关。另外，儿童虐待现象常出现在容易引起精神病的家庭环境中，这种家庭包含多种其他容易引发精神病的因素，如婚姻不和、家庭暴力，因此，研究这些因素比研究BPD患者平均受到童年虐待的比率更重要（Paris，1999，2007）。

帕里斯（Paris）（1999，2007）提出了BPD的多维素质－压力理论。这个理论指出，冲动性和情感不稳定性水平高的个体有边缘型人格障碍的素质，但是只有在遭遇创伤、丧亲、父母失职等特定的心理压力因素出现时才会真正发展为边缘型人格障碍（见图9-1）。当这种心理压力因素出现在情绪不稳定的个体身上时，这个人会变得焦虑不安，如果这个人恰好也很冲动，那么他会做出冲动反应来应对焦虑。因而，焦虑感和冲动相互促进。另外，帕里斯补充道，冲动的、情绪不稳定的儿童可能是“困难”或问题儿童，因而有更大的概率会受到拒绝或虐待。如果父母本身存在人格障碍，那么他们可能对于自己孩子的问题格外敏感，儿童的问题由于父母的不当教养而更加恶化，因而引发更多的焦虑，如此反复，陷入恶性循环。帕里斯进一步指出，由于当今社会的家庭结构不如以前，所以边缘型人格障碍的患病率可能在他们国家比其他国家更高，现在的患病率比以前更高。

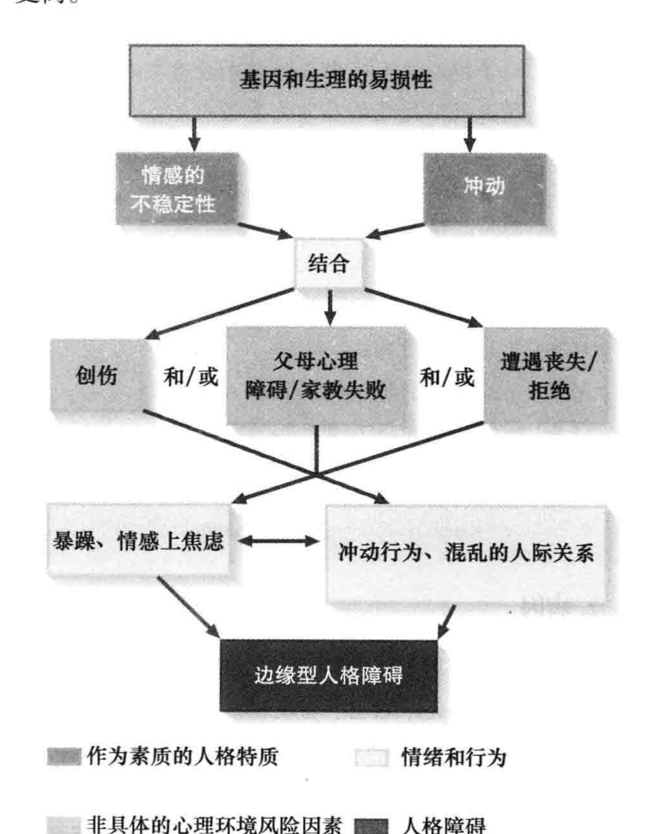


图9-1　边缘型人格障碍的多维素质－压力理论

资料来源：*Paris*, 1999.

9.5 C 型人格障碍

9.5.1 回避型人格障碍

回避型人格障碍（avoidant personality disorder）患者表现为极严重的社交障碍和内向性，导致他们终生缺乏社会关系、拒绝参与社会互动。由于他们对批评和拒绝极度敏感、恐惧，所以从不向他人寻求帮助；但他们很渴望爱情，经常感到空虚、寂寞。不像分裂型人格障碍，回避型人格障碍患者不享受孤单感；但他们在社交方面的无能引发了他们自己的焦虑、低自尊和过度的自我关注，从而导致抑郁（Grant，Hasin，et al.，2005a）。无能感、社会适应不良是回避型人格障碍的两个最普遍、最稳定的症状（McGlashan et al.，2005）。另外，研究者指出，这类患者在新环境、新情绪（包括积极情绪）出现的时候，也表现出广泛的焦虑、回避，在体验快乐情绪方面也有缺陷（Taylor et al.，2004）。

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **回避型人格障碍的诊断标准**
>
> 广泛的社会回避行为模式、无能感、对负性评价过于敏感，符合以下五项或五项以上的症状：
>
> （1）回避一些涉及较多人际交往的职业活动；
>
> （2）除非确定自己被喜爱，否则不愿意与人打交道；
>
> （3）因为害怕害羞、被嘲笑而不愿发展亲密关系；
>
> （4）沉湎于被批评或被拒绝的想法中；
>
> （5）因为感到无能，所以不愿去新的人际交往场合；
>
> （6）认为自己笨拙，不如他人；
>
> （7）因为害怕难堪，所以极度不愿意参加新活动。
>
> 资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

孤独的分裂型人格障碍患者和孤独的回避型人格障碍患者之间的最大不同在于，后者是胆怯的、不安的，对批评过于敏感，而前者是高傲的、冷漠的，相对不那么在乎批评（Millon & Martinez，1995）。回避型人格障碍患者渴望社交，但又因为害怕被拒绝而选择回避，而分裂型人格障碍患者没有欲望也没有能力去建立社交关系。而回避型人格障碍和广泛性社交恐惧症的区别则没那么明显了（详见第 5 章）。两者重叠的症状如此多，以致一些研究的结论是回避型人格障碍可能单纯地就是广泛性社交恐惧症更严重的表现而已（Alpert et al.，1997；Tillfors et al.，2004），因此不需要将两者分开诊断（Chambless et al.，2008）。

病因

部分研究表明，回避型人格障碍患者天生可能就有一种“拘束”气质，使得患者在婴儿和童年时期在新的、不确定的情境下表现得胆怯、退避。挪威一项大型双生子研究表明，回避型人格障碍中的主要特质和基因有中等程度的相关（Reichborn-Kjennerud et al.，2006），而回避型人格障碍的基因易损性至少在一定程度上与社交恐惧症有关（Reichborn-Kjennerud et al.，2007）。另外，也有证据表明，人格障碍中的主要特质——对负性评价



回避他人的图书管理员

莎莉是一名 35 岁的图书管理员，生活比较孤独，认识的人较少，没有亲密朋友。从童年时代开始，她就非常害羞，因为害怕被伤害或者被批评，她不与别人发展亲密关系。在进行心理治疗的两年前，她和她在图书馆认识的朋友一起去参加一个派对。当她们去到派对的那一刻，她感到极度不适，因为她觉得自己没有“打扮得体”。因此，她匆匆离开派对，以后再也不和这些朋友见面了。

在前期治疗过程中，她大部分时间都安静地坐着，觉得很难开口谈自己的情况。一段时间后，她开始信任治疗师，愿意说很多自己童年时期发生的事情，例如被酗酒的父亲在公共场合的恶劣行为给“毁了”。虽然她尽量对家里的情况保密，不让学校的同学知道，但她发现这是不可能的，为了让自己不难堪、不受到批评，她变得不爱交朋友了。

莎莉第一次进行治疗的时候，她拒绝见人，除非她确定这些人“喜欢她”。治疗的重点在于加强她的自信心和社交技巧。随着治疗次数的增加，她开始主动接近他人、与他人说话了。

的恐惧具有中等程度的可遗传性（Stein，Jang，& Livesley，2002）；人们也研究了内向性和神经质，发现它们也有中等程度的遗传可能性。由于有这样的基因和生物基础，拘束气质就成为了回避型人格障碍的素质，而这部分儿童一旦遭到冷漠父母的精神虐待、抛弃或者羞辱，就可能发展成回避型人格障碍（Alden et al.，2002；Bernstein & Travaglini，1999；Kagan，1997）。这样的虐待或遗弃会引发附带效应，可能特别会引发拘束气质儿童的焦虑、恐惧（Bartholomew et al.，2001a）。

9.5.2 依赖型人格障碍

依赖型人格障碍（dependent personality disorder）患者极度需要他人照顾，导致他们出现依赖性、顺从性的行为。由于他们觉得自己很无能，因而一旦有和他人分开或者只是自己独处一下，就可能引发突然的恐惧感（Bornstein，2007；Widiger & Bornstein，2001）。这类患者将自己的生活建立在他人身上，为了将这些人留在自己身边，他们不惜在自己的需要和想法上做出牺牲。相应地，他们对伴侣的选择可能不加思考。因为害怕失去支持，他们通常不敢对他人发脾气，这表明依赖型人格障碍患者的人际关系中可能存在生理或精神虐待的情况。尽管他们的工作技能或者其他能力可能非常突出，但是他们还是感到不自信、无助，当没有大量的建议和再三保证时，他们连最简单的决定也无法做出。只要不让他们做决定，他们基本上都是正常的。

研究表明，依赖型人格障碍在人群中的患病率大概是1.5%，女性较男性更常见。这种性别差异不是因为诊断标准的性别偏差，而是因为女性的某些人格特质（如神经质、宜人性）水平更高，而这些特质是诊断依赖型人格障碍的重要标准（Lynam & Widiger，2007b）。对于依赖型人格障碍患者来说，被同时诊断为心境障碍、焦虑障碍的情况很常见（Bornstein，1999；Grant，Hasin，et al.，2005a）。

依赖型人格障碍的某些症状和边缘型、表演型、回避型人格障碍重合，但也有很多不同之处。例如，边缘型人格障碍和依赖型人格障碍都害怕被抛弃，但是，边

> **DSM-Ⅳ-TR**
>
> **依赖型人格障碍的诊断标准**
>
> 广泛地、过多地需要照顾，导致依赖、顺从的行为，害怕分离，符合以下五项或五项以上症状：
>
> （1）如果没有他人的大量劝告或保证，就难以做出日常决定；
>
> （2）需要他人为其生活的大多数主要方面承担责任；
>
> （3）因为害怕失去支持、认同，所以难以对他人的意见表示不同意；
>
> （4）难以开始一项事业或者自己做事情；
>
> （5）花过多的努力来换取他人的照顾和支持；
>
> （6）因为害怕无法照料自己，所以独处时感到不适；
>
> （7）在一段亲密关系终结后，急切地追求新的关系作为支持和照料的依靠；
>
> （8）沉溺于害怕被他人抛弃、只能自己照料自己的不现实想法中。
>
> 资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*



依恋性强的家庭主妇

莎拉32岁，是两位孩子的母亲，也是一名税务会计临时员工。她和丈夫迈克尔结婚一年半，有一晚丈夫对她施虐后，她离家，并来到危机处理中心。虽然莎拉的丈夫从来没有真正体罚过孩子们，但是每次醉酒的时候都威胁他们会这么干。莎拉突然感到很焦虑，对未来感到忧心忡忡，需要别人告诉她该怎么办。她希望丈夫回来，似乎也不在乎丈夫对她施虐。那时，迈克尔是一名失业者，在一所收留假释吸毒者的教习所里接受日间治疗项目，他“随时都要爆炸了”。

尽管莎拉有一份高薪工作，但是她很怀疑自己是否能单独胜任这份工作。她意识到要“依赖”自己的丈夫是一件很傻的事情，因为她觉得他是一个“一无是处的人”（她与第一任丈夫也是如此，最后他在她18岁的时候离开了她和他们的大儿子）。在过去的几个月里，莎拉决定要离婚，但又无法自己离开。她会逼迫自己离开，但是每当她这么做的时候，一想到“离开迈克尔”，她都会“僵在门边”，身体变得麻木，觉得胃部下沉。

缘型人格障碍的人际关系是强烈的、不稳定的，如果遭到抛弃，这类患者会有一种虚空感或愤怒感，而依赖型人格障碍患者的反应方式是顺从、讨好，被抛弃后会急切地寻找下一段关系。表演型人格障碍和依赖型人格障碍患者都强烈渴望认可和赞同，但表演型人格障碍患者更合群、更突出、极度需要关注，而依赖型人格障碍患者更温顺、谦卑。同样，我们也很难区别依赖型人格障碍和回避型人格障碍，但前者更难结束一段关系，因为他们觉得自己一个人能力不足，需要别人照顾，而后者要开始一段关系很困难，因为他们害怕被批评或拒绝，在他们看来被批评和拒绝是可耻的（APA，DSM-Ⅳ-TR，2000；Millon & Martinez，1995）。

病因

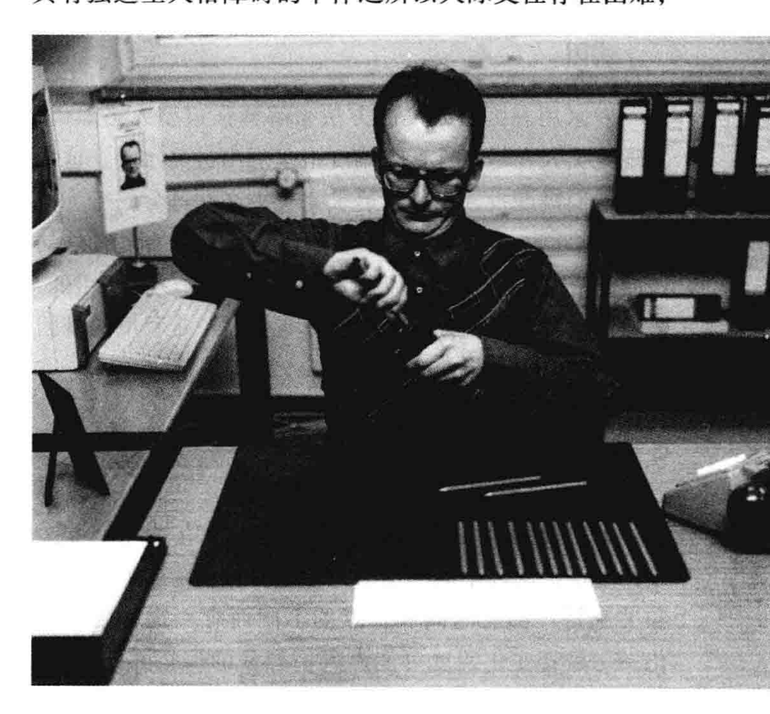
有证据表明，依赖型人格障碍特质受中等程度的基因影响（Reichborn - Kjennerud et al.，2006）。另外，其他一些重要的依赖型人格障碍人格特质，如神经质、宜人性，也有一定的基因基础（Widiger & Bornstein，2001）。有一种可能是，有一部分人有着依赖、焦虑的生物基础，如果他们的父母专制、对孩子保护过度（不但没有培养孩子的独立性和自主性，反而让他们变得更加依赖父母），那这些人更可能受到不良的影响。这会导致孩子认为，只有依赖别人自己才能过得好，光靠自己的话是不行的（Widiger & Bornstein，2001）。认知理论家用潜在的适应不良图式来进行说明，他们认为这类患者的错误信念是觉得自己无能、要依靠他人才能活下去（P. R. Rasmussen，2005），如“我完全是一个没用的人”、“只有在有能力的人的帮助下，我才能正常生活”（Beck，Freeman，& Associates，1990，p60；Beck et al.，2003）。

9.5.3 强迫型人格障碍

强迫型人格障碍（obsessive-compulsive personality disorder，OCPD）的个体具有完美主义倾向，他们过度寻求秩序和掌控，高度重视规则、秩序和计划，以维持心理和人际关系中的掌控感。他们谨小慎微，不敢犯一点错误，由于过分关注细节，因此在时间利用上常常显得低效，在吹毛求疵中忽略了对整体和宏观的把握（Yovel，Revelle，& Mineka，2005）。他们的完美主义倾向是不良的，这让他们面临着永远不能完成的任务。他们往往是工作狂，经常拒绝娱乐活动，很难为了寻求放松和乐趣做其他的事情（Widiger & Frances，1994）。在人际层面，他们很难将任务托付给其他人，在周围人眼里他们相当刻板、固执又冷漠。有研究发现，刻板性、固执性和不愿将任务委托给其他人是强迫型人格障碍最显著和稳定的特质（Grilo et al.，2004；McGlashan et al.，2005）。

我们注意到，有强迫型人格障碍的个体和患有强迫症（见第 5 章）的个体不同，前者没有引起极度焦虑和压力的强迫仪式化行为。取而代之的是，强迫型人格障碍个体的生活风格具有道德洁癖，因为过度严谨和刻板而显得死气沉沉，消极追求完美（e.g.，Barlow，2002）。只有 20% 的强迫症患者被同时被诊断为强迫型人格障碍，这和惊恐障碍在强迫型人格障碍中的比率很相近（Albert et al.，2004）。

强迫型人格障碍的一些特征和自恋型人格障碍、反社会型人格障碍和分裂样人格障碍存在重合，当然也存在截然不同的特征。比如自恋型人格障碍和反社会型人格障碍缺乏对于他人的慷慨，这点在强迫型人格障碍身上也有体现，但是前者对自己是慷慨的，而强迫型人格障碍对自己也是吝啬的。此外，分裂样人格障碍和强迫性人格障碍的个体都有一定程度的死板与社会分离，但是只有分裂样人格障碍的个体缺乏形成亲近关系的能力。具有强迫型人格障碍的个体之所以人际交往存在困难，



有强迫型人格障碍的个体极度完美主义，导致在完成一系列任务上存在困难。他们也会极度地投入工作，对于道德和伦理问题无法变通，也无法将任务分配给他人。他们通常对自己和他人都比较小气。

DSM-Ⅳ-TR

强迫型人格障碍的诊断标准

要求秩序井然，不懈追求完美，对精神和人际的高度控制是强迫型人格障碍的普遍表现，符合以下四项或四项以上症状：

（1）过分关注具体细节、规则、秩序或是计划，以至于忽视了一件事情最重要的部分；

（2）极端的完美主义妨碍了任务完成；

（3）过度专注工作，以至于拒绝一切娱乐活动，没有时间和朋友在一起；

（4）对于良心、伦理和价值有着刻板的道德化追求；

（5）不能扔掉已经坏掉的或是无价值的物件；

（6）拒绝把任务委托给其他人做，除非其他人和自己做得完全一样；

（7）在钱的态度上，对自己和他人都很吝啬。

（8）表现出刻板严肃和固执。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

是因为他们过度专注工作，不能很好表达自己的情感。最近的研究显示，强迫型人格障碍的特质一定程度上受到基因的影响（Reichborn-Kjennerud et al.，2006）。

病因

专家用五因素维度的方法来解释强迫型人格障碍，发现此类人在尽责性这个维度上呈现出过高水平，这导致了他们极度投入工作，追求完美主义和过分的行为控制（McCann，1999）。他们表现出较高的果断力（外向性的一个方面），同时依从性（随和性的一个方面）很低。最近的研究也表明强迫型人格障碍受到一定程度的基因影响。（Reichborn-Kjennerud et al.，2006）

9.5.4 人格障碍形成的一般社会文化因素

人格障碍的社会文化因素至今还没有被完全弄清楚，与精神病理学的其他形式相比，人格障碍的发病率和关键特征随着时间和地点的不同而有一定程度的变化——尽管变化程度可能没人们想象的那么大（Allik，2005）。在文化内部确实比文化间存在着更多的变量，这可以解释大五模型的人格特质适用于一切文化（西方和非西方，包括非洲和亚洲）的现象，而各种特质的共变模式也是普遍的（see Allik，2005，for a review）。

一些研究人员认为一些人格障碍近些年在美国社会的发病率提高了（e.g.，Paris，2001）。如果这是真的，我们就能发现这种发病率的提高是和我们的流行文化的变化趋势联系在一起的。我们的文化过于强调满足冲动的欲望、高效解决问题和没有痛苦地获益，这导致越来越多的人发展出像是人格障碍那样以自我为中心的生活方式，果真是这样吗？有一些证据可以证实自恋型人格障碍在西方文化下更为普遍，而西方文化鼓励和强化的是个人的雄心与成功（e.g.，Widiger & Bornstein，2001）。同样有证据显示表演型人格障碍在亚洲文化中更不普遍，亚洲文化对于自我关注和性魅力较为排斥。相比之下，西班牙文化中对自我中心和性吸引较为宽容（e.g.，Bornstein，1999）。西班牙裔美国人患有边缘性人格障碍的比率比非裔美国人和白种人都要高，但是非裔美国人患有分裂型人格障碍的比率比白种人高（Chavira，Grilo，et al.，2003）。

同样有证据显示，在第二次世界大战后的60年里，情感异常（如抑郁、自伤行为、自杀）和冲动行为（物质滥用和犯罪行为）的数量都增加了，这和同一时间的边缘型人格障碍和反社会型人格障碍的增多有关。这或许与当时的家庭破裂、社会结构瓦解有关（Paris，2001，2007）。而有相似经历的文化，可能也会有同样的情况，这些都受到了家庭破碎和传统社会结构瓦解的影响（Paris，2001，2007），这也会在同样遭受到战争冲击的文化中发生。

9.6 人格障碍的治疗与预后

人格障碍非常难治疗，部分原因是这类患者的行为模式和内在经验是持久的、广泛的、顽固的。此外，治疗的不同目标被提出来，一些目标会比另一些更加难以实现。目标包括减少主观痛苦，改变特定的功能失调行为，乃至改变整个行为模式和人格结构。

从许多案例中可以看到，许多人格障碍患者并非自愿寻求治疗，他们并不相信自己需要治疗。而且A组人格障碍和B组人格障碍患者通常难以与别人发展并维持良好的关系，与咨询师也不例外。B组人格障碍患者在人

际关系中展现出表演模式的个体同样也会把这种表演性带进咨询室，他们并不会通过交谈来解决问题，取而代之的是他们会对咨询师动怒，大声打断会话，扰乱治疗进程。

此外有研究发现，相比那些只在轴Ⅰ有障碍的患者，那些同时在轴Ⅰ和轴Ⅱ都有障碍的患者的治疗更加困难（Crits-Cristoph & Barber，2002，2007；Pilkonis，2001）。这部分是因为人格障碍患者刻板而根深蒂固的个人特质往往造成恶劣的咨询关系，进而不肯配合治疗，导致轴Ⅰ的症状难以改善。

9.6.1 对症下药

人格障碍的治疗技术是需要不断调整的。如传统个体心理治疗对那些已经非常依赖的人仍然鼓励他们的内在依赖感（如依赖型、表演型和边缘型人格障碍），而真正有帮助的是发展一些治疗策略去改变这些特质。隶属于C组人格障碍的依赖或是回避型患者，他们对感知到的来自治疗师的任何批评都是高度敏感的，所以治疗师需要非常谨慎以避免刺激到他们。

对于患有严重人格障碍的个体，要产生良好的治疗效果，最好能在患者的行为可以被约束的情形下进行治疗。如，许多边缘型人格障碍患者会产生自杀行为，出于安全考虑，经常住院接受治疗。然而，一些半住院项目日益被当作折中的和较为便宜的治疗选择（Azim，2001）。在这些项目中，患者可以住在家里，在平时接受大量的团体治疗并得到康复。

新的认知方法的核心治疗技术认为人格障碍的情感行为失调很大程度上是因为心理图式所导致的连续性的偏差判断和认知错误（e.g.，Beck et al.，2003；Cottraux & Blackburn，2001；Pretzker & Beck，2005）。改变这些潜在的功能失调图式是困难的，但是这是认知治疗方法治疗人格障碍的核心，这种治疗运用标准化认知技术来监控自动化思维，挑战错误逻辑，并借助行为作业来改变患者的功能失调性认知。

9.6.2 边缘型人格障碍的治疗

在所有人格障碍中，边缘型人格障碍的治疗受到了来自临床和研究的最多重视，因为这些患者存在着长期的问题和极端的不稳定，他们的治疗效果是需要被关注的。治疗常常同时运用心理和生理两种方法，药物治疗是非常重要的，它是心理治疗的必要补充。

1. 生物治疗

对于边缘型人格障碍的药物治疗富有争议性，因为这种人格障碍很容易出现自杀行为。最近，抗抑郁药物（大部分属于SSRI类别）在治疗情绪骤变、愤怒和焦虑方面被认为是最安全有效的（Lieb et al.，2004），同样针对冲动的症状，包括如自残的冲动攻击也很安全有效（Koenigsberg et al.，2002，2007；Markovitz，2004）。此外，低剂量的抗精神病药物（见第3章、第12章）有着微弱但是显著的效果：患者在抑郁、焦虑、自杀、自伤、冲动攻击、被拒敏感尤其是暂时的神经病性症状方面表现出了一些改善（Koenigsberg et al.，2007；Markovitz，2001，2004）。一些情绪稳定性药物如carbazemine在减少敏感、自杀和冲动攻击行为方面可能有效。

2. 心理治疗

莱汉（Linehan）的**辩证行为疗法**（dialectical behavior therapy）前途甚广，对边缘型人格障碍尤为适用，目前被广泛地运用于这种人格障碍的治疗之中（Linehan，1993；Linehan &Dexter-Mazza，2008；Robins et al.，2001）。莱汉认为患者无法忍耐强烈的负面感情是这种障碍的核心，所以治疗的基本目标之一就是鼓励患者接受这种负面情感的同时，不要让自己陷入伤害性的和适应不良的行为。相应地，她提出了以问题为中心的有着清晰层级的治疗目标：①减少自杀和其他自我伤害的行为；②减少阻碍治疗的行为，如拒绝会谈、撒谎和住院；③减少那些损害稳定生活的逃避行为，如物质滥用；④增加调节情绪的行为技能，如人际技能、增强对痛苦的忍耐力；⑤患者选择的其他目标。

辩证行为疗法结合个体和团体成分，通过团体设置，聚焦训练人际技能、情绪调节和痛苦忍耐。这些只有在治疗师接受了患者本身时才能发生，尽管患者的部分行为（如愤怒爆发、自杀行为、预约不来等）很难被接受。莱汉将接受患者这个人和赞许患者的行为这两者做了明确的区分。治疗师不能赞成患者的自残行为，但是他要接受这是患者问题的一部分。

最初一些控制条件的实验研究显示，这种治疗方法具有非常可观的疗效（Linehan，Heard，& Armstrong，1993；Linehan et al.，1991；Linehan et al.，1994）。边缘

型人格障碍患者在接受了一年的辩证行为疗法之后，在随后的一年中相比那些接受常规治疗的患者，他们的自伤和自杀行为以及愤怒的水平都得到了更明显的降低，他们也更加愿意继续治疗并要求一段时间的住院治疗。不仅如此，相比于接受常规治疗的患者，他们在后续工作方面表现得更好，并在人际交往和情绪调节方面都被认为更好。虽然在一些方面这种疗法显得效果微弱，进而不肯配合治疗，导致轴 I 的症状难以改善，在大多数专治边缘性人格障碍的治疗师看来，这种疗法是很有效的。一些心理动力治疗师也吸收了这种治疗方法较为重要的成分，来完善他们自己的方法。最近，至少有六个针对辩证行为疗法的控制条件研究被发表，它们同样取得了令人印象深刻的结果（Bohus et al.，2004；see Lynch et al.，2007，for a review）。确实如此，最大规模和最严格控制条件的研究证明辩证行为疗法一定程度上相比那些没有使用这种疗法的治疗更加优越，尤其是在减少自杀念头和行为方面（Linehan et al.，2006）。

边缘型人格障碍的传统心理社会治疗中包含了多种心理动力治疗的方法。如科恩伯格（Kernberg）（1985，1996）和他的同事（Koenigsberg，Kernberg，et al.，2000；see also Clarkin et al.，2004）发展了一种心理动力心理治疗，比传统的典型心理动力治疗方向性更明确。这种治疗的基本目标是增强个体弱小的自我，它特别关注分裂这种基本而原始的防御机制，这种机制让患者产生“非黑即白”“全或无”的认知，也会让患者自我及他人意象发生快速变化（包括对于治疗师），患者会认为自己或他人是“全好”或是“全坏”。治疗的一个非常重要的目标就是让患者看到两个极端之间的灰色地带，整合关于他人和自我的消极与积极认知，形成一种更加理性客观的认识。虽然这种治疗通常很贵而且耗时（经常持续很多年），但是至少在一个研究中表明它如辩证行为疗法一样有效，而当下辩证行为疗法被认为是最有建设性、最有效的治疗（Clarkin et al.，2007）。当然要充分确信其有效性，还需要在其他治疗中心来反复验证其疗效（Clarkin et al.，2004；Crits-Cristoph & Barber，2002，2007）。

9.6.3 其他人格障碍的治疗

1. A 组和 B 组其他人格障碍的治疗

目前，关于分裂型人格障碍的治疗和研究进展并不像边缘型人格障碍那样乐观。低剂量的抗精神病药物（包括新型的非典型抗精神病药；e.g.，Keshavan et al.，2004；Koenigsberg et al.，2007；Raine，2006）可以带来一定的改善，SSRI 类别的抗抑郁剂也有效果。然而，没有一种方法可以治疗大部分分裂型人格障碍（Koenigsberg et al.，2002，2007；Markovtiz，2001，2004）。除了非控制研究和个案研究外，目前还没有一个系统的、控制的研究探讨药物或心理治疗对偏执型、分裂样、自恋型或表演型人格障碍的作用（Beck et al.，2003；Crits-Cristoph & Barber，2007）。

2. C 组人格障碍的治疗

对于 C 组人格障碍的治疗，如针对回避型和依恋型人格障碍，虽然没有大量的研究，但是相比 A 组和 B 组人格障碍显现出更为乐观的前景。如，温斯顿（Winston）和同事（1994）发现经过短期主动的对抗性的心理治疗，C 组人格障碍患者的症状得到了显著改善（see also Pretzer & Beck，1996）。一些研究采用认知行为疗法治疗回避型人格障碍，也获得了较好的结果（see Crits-Cristoph & Barber，2007）。此外，治疗社交恐惧症的 MAO 抑制剂和 SSRI 类别的抗抑郁药物有时能够帮助回避型人格障碍的治疗（Koenigsberg et al.，2007；Markovitz，2001）。

9.7 反社会型人格障碍与精神变态

反社会型人格障碍（antisocial personality disorder，ASPD）最显著的特点是他们通过欺骗、攻击和反社会行为来侵犯别人的利益而毫不顾忌他人。反社会型人格障碍的个体终生无法被社会化，展现出不负责任的行为，同时对安全也相当漠视——无论是对自己的安全还是他人的安全。这些特质使得他们经常和社会发生冲突，并使他们中很大一部分人被监禁起来。只有 18 岁或者超过 18 岁的个体能被诊断为反社会型人格障碍。根据 DSM-Ⅳ-TR，如果一个超过 15 岁的个体有这些行为就可以被诊断为反社会型人格障碍，这些行为包括：经常性违法乱纪；经常性的欺骗、冲动、敏感和攻击；不顾安全；对待工作和财务不负责；此外，个体还需要表现出品行障碍（见第 14 章）。

DSM- Ⅳ -TR

反社会型人格障碍的诊断标准

a. 从 15 岁具有的无视和侵犯他人利益的普遍行为模式，个体需要满足以下至少三点：

（1）不能遵守社会规范和不断违法；

（2）欺骗行为；

（3）冲动行为，不能事先计划；

（4）易激惹和攻击行为；

（5）鲁莽，不顾自身和他人的安全；

（6）持续不负责任；

（7）没有怜悯之心。

b. 个体至少 18 岁。

c. 有证据证明品行障碍是从 15 岁之前开始的。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

9.7.1 精神变态和反社会型人格障碍

反社会型人格障碍这个术语的使用时间并不长，最开始可以追溯到 1980 年的 DSM- Ⅲ，反社会型人格障碍的许多核心特点在以前很长时间都被看作**精神变态**（psychopathy）或是精神变态的表现。关于神经病态最综合的系统描述始于 20 世纪 40 年代的克莱科勒（Cleckley）（1941，1982）。除了 DSM- Ⅲ和 DSM- Ⅳ -TR 中关于反社会型人格障碍的特征定义，精神变态也包括诸如感情和人际的特点，如缺乏同情心，夸张和狂妄的自我评价，油嘴滑舌和流于表面的魅力（see Patrick，2006，以现代的研究视角分析克莱科勒的研究）。DSM- Ⅲ和 DSM- Ⅳ -TR 强调可观察测量的且相对客观的行为标准，这样可以提升诊断的可信度（例如，临床医生诊断的一致程度），从而打破精神变态研究者的传统。然而，诊断的效度没有被给予足够的关注，也就是说通过这种方法是否能够测量到有意义的结构，是否这种结构和精神变态是一样的。

根据 DSM- Ⅳ -TR 来看，反社会型人格障碍患者在人群中的比例是男性占 3%，女性占 1%。然而，最近一项大规模的流行病研究表明，反社会型人格障碍在人群中的真实比例是 1%（Lenzenweger et al.，2007）。目前还没有流行病研究估计精神变态的患病比率，但是海尔、库克和哈特（1999）的研究估计这种比率在北美可能为 1%。

精神变态的两个维度

罗伯特 · 哈特（Robert Hart）和他的同事从 1980 年开展的研究表明，反社会型人格障碍和精神变态有一定联系，但是两者在一些明显的方面存在差异。克莱科勒对过去的学校、警察和监狱记录进行了大量的访谈与仔细核对，以此为标准，海尔（Hare）（1980，1991；Hare et al.，2003）提出了关于包括 20 个条目的精神变态修订清单，将其作为临床医生和研究者诊断精神变态的参考。大量研究表明，精神变态存在两个相关但独立的维度，每个维度可以预测不同的行为类型。

- 第一个维度包括以情感和人际为核心的障碍，反映了缺乏同情和愧疚感、冷漠 / 缺乏共情、油嘴滑舌 / 表面魅力、自我价值的浮夸和病理性的撒谎等特质。
- 第二个维度反映了精神变态的行为方面，包括反社会、冲动、偏离社会的生活方式，如刺激寻求、自我行为控制能力差、不负责任以及不劳而获。

相比第一个维度，第二个维度和 DSM- Ⅲ与 DSM- Ⅳ -TR 对反社会型人格障碍的诊断更为贴近（Hare et al.，1999；Widiger，2006）。患有反社会型人格障碍的犯人中只有一半符合精神变态的标准，但是被诊断有精神变态的犯人大多符合反社会型人格障碍的标准（Widiger，2006）。也就是说，大量同狱犯人具有可以被诊断为反社会型人格障碍的反社会和攻击行为，但是缺乏符合精神变态诊断标准的自私、冷漠，以及利用他人等行为（Hare et al.，1999）。

围绕诊断产生的问题一直存在高度争议。一些研究者继续沿用克莱科勒 / 海尔的精神变态诊断标准，这是因为相比 DSM- Ⅳ -TR 中反社会型人格障碍的诊断，精神变态的诊断有着更为丰富和悠久的研究，而且能更好预测一些犯罪行为中的重要方面。总的来说，精神变态的诊断是暴力和再犯罪的唯一最佳预测因素（offending again after imprisonment；Douglas et al.，2006；Gretton et al.，2004；Hart，1998）。研究发现，相比于没有被诊断为精神变态的个体，被诊断为精神变态的个体再犯罪的可能性是他们的三倍，在服刑期间再犯罪的可能性是四倍（Hemphill et al.，1998）。此外，被诊断为精神变态的

青少年不仅可能会表现暴力再犯罪，而且可能很快出现再犯罪行为（Gretton，et al.，2004）(见图 9-2)。

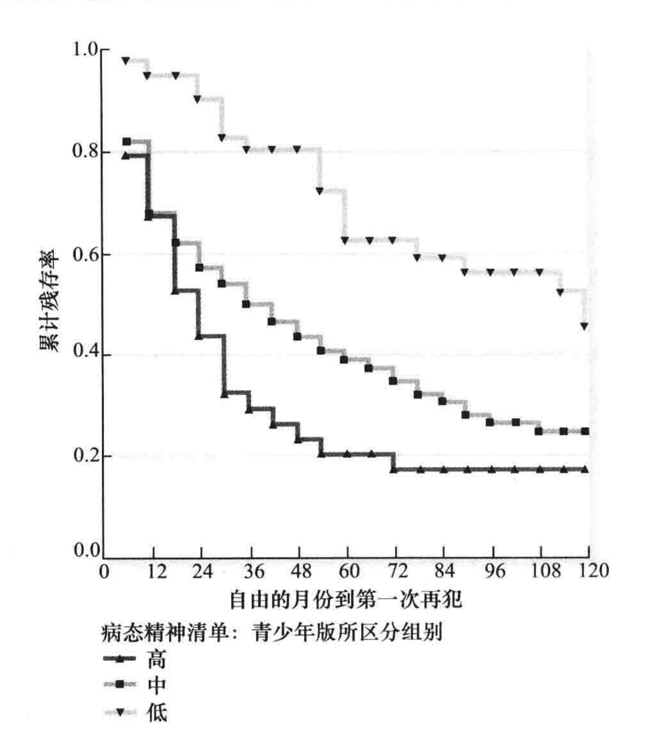


图 9-2

海尔精神病态清单青少年版所测出来的组别第一次暴力再犯的自由月份残存曲线。曲线以 12 个月为区间，显示了每组中侵犯个体没有暴力的百分比。高分组相对于其他组更容易产生暴力再犯（更少的残存率），并且在释放以后会更快地再犯（更陡的斜率）。

资料来源：*From Gretton, H., Hare, R. D., & Catchpole, R. (2004). Psychopathy and offending from adolescence to adulthood: A ten-year follow-up.* Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72, 636–45. *Copyright © 2004 by the American Psychological Association. Reproduced with permission.*

关于反社会型人格障碍的定义也有问题，它的定义只体现了精神变态的反社会维度，而忽视了第一个情感和人际维度，或是这方面的定义涉及很少。事实上，有些个体不会违反法律，但是在情感和人际维度上存在问题。克莱科勒不认为攻击行为是精神变态概念的核心（Patrick, 2006）。这个群体可能包括诸如损人利己的商人、操纵法律的律师、高压独裁的传教者、狡诈的政客等（Hall & Benning，2006；Hare et al.，1999）。令人感到遗憾的是很难找到这些人来进行研究，因为他们成功地避免了使自己进入矫正机构。一位研究者（Widom，1977）希望能够研究这些个体，他在当地报纸上发了一则充满智谋的广告：

你爱冒险吗？心理学家想要对爱冒险、无忧无虑的人进行研究，这些人过着充满刺激和冲动的生活。如果你是这样的人，想做一切挑战自己的事情，并且愿意参加这个有偿实验，请提供你的名字、地址、电话，并用短传记来说明你对实验多感兴趣……

报名的人会接受一系列测试，结果显示这些人和被确诊为精神变态的患者有相似的人格特征。最近一些对非犯罪精神变态个体的研究同样证实了这个发现（Hall & Benning，2006；Hare et al.，1999）。然而，我们即将讨论一些实验研究，在这些研究中两个群体将在一些重要方面呈现出生物学的差异（Ishikawa，Raine，et al.，2001）。

关于精神变态和反社会型人格障碍的诊断尚在争论之中，可能短时间内无法得到解决。此领域不同的研究者做出了不同的选择，所以阐释清楚病因的研究很困难。因为这样得出的病因不相同，我们尽力将不同研究中的诊断种类进行澄清。

9.7.2 精神变态和反社会型人格障碍的临床表现

精神变态的个体虚伪而控制欲强，无情地利用别人来达到自己的目的，然而他们给人的第一印象往往是具有吸引力，天真而可爱。他们中的许多人似乎完全只顾眼前，不去想过去和未来。但是在这个普遍的分类之中也包括有敌意的个体，他们倾向冲动而从不懊悔，变得暴力而自己无知无觉。

我们将总结精神变态和反社会型人格障碍的主要特质，并通过一个案例来说明其可能包括的一系列行为模式。虽然一个案例中无法体现下一个部分讨论的全部特征，但他们都属于首先被克莱科勒（1941，1982）详尽描述的非常典型的特征，反社会型人格障碍中也包含这些特质。

1. 道德发展不足

精神变态个体不能在语言水平之外理解和接受伦理价值。他们巧言令色，宣称追随高尚的道德律，但是他们的行为却大相径庭。简而言之，他们的道德发展严重阻滞或是根本不存在，如同社会规范和法律对他们毫无约束（Frick & Marsee，2006；Salekin，2006）。这些特

质与精神变态的人际和情感核心有着紧密联系（Fowles & Dindo，2006）。虽然他们的道德感发展是迟钝的，但是他们的智力非常正常。

2. 不负责和冲动行为

精神变态的个体对于想得到的东西往往不付出而直接获得。他们倾向寻求刺激，做出偏离常规的行为，经常违法乱纪而不计后果。他们很少能够放弃自己的眼前利益而获得长远收益，无法忍受长期目标所带来的即时压力，这些方面和精神变态第二个反社会维度有着紧密联系（Patrik，2005）。

许多研究也发现反社会人格和一些精神变态个体有很高比例的酒精或其他物质的滥用及成瘾行为（e.g., Taylor & Lang，2006；Waldman & Slutske，2000）。酒精滥用只和 PCL-R 的反社会或是偏离维度有关（Patrick，2005；Reardon et al.,2002）。反社会型人格障碍也提升了尝试自杀和完成自杀行为的概率，这也只和精神变态的反社会维度有关，而和第一个情感维度没有关系（Taylor & Lang，2006；Verona et al.，2001）。

3. 感染和利用他人的能力

一些精神变态个体往往迷人可爱，他们能够使他人对其解除防备，从而容易赢得新的朋友（Cleckley，1941，1982；Patrick，2006）。他们看上去能够洞察他人的需求和弱点，从而利用别人达到自己的目的。这些习惯性的撒谎者如果被揭穿就会显示出真诚的歉意并承诺做出改变，但是从来都不会兑现承诺。所以，精神变态的个体基本无法保持长期的朋友关系。他们不能理解他人的爱并做出回馈。控制欲强，利用他人，有时候强制与他人发生性关系，精神变态个体是不负责任和不忠诚的伙伴。

以下由海尔（1970）发表的经典案例研究将很好地展现精神变态个体。



活跃的精神病患者

唐纳德今年 30 岁，他刚刚结束因为行骗、重婚、诈骗和逃狱带来的三年监禁。唐纳德的犯罪经历令研究者感兴趣，他过去的一些行为具有一致性。在唐纳德更早的一次因为行骗而带来 18 个月刑期中，他伪装生病并从监狱医院逃脱。在逃狱后暂时自由的 10 个月里，他又做了多种违法行为。而让他再次被捕入狱的是他经典的犯罪手段，他冒充自己是国际慈善事业的“地区执行官”，他能够在资金筹集活动中赞助宗教组织，这个活动开始的时候起色较慢，为了加快速度，唐纳德在当地电视台成功策划了一次采访。在采访中唐纳德给人留下了深刻的印象，募集的资金泉涌而来。然而遗憾的是，采访通过国际新闻网络发布，他也因此暴露了身份，被迅速再次逮捕了。接下来的审讯很明显看出，唐纳德并没有感到自己做错了什么。与此同时，他声称大部分慈善捐款都是来自那些曾经做了错事而感到愧疚的人，所以他们被骗是天经地义的。

在监狱期间，唐纳德在作者的一些研究中做过被研究对象。当他被再次释放出来的时候，他想申请一所大学的工作，在备注中他竟然告诉主管自己曾是研究者的一位同事。几个月之后研究者收到一封来自唐纳德的信函，在信中他要求研究者写一封推荐信帮助他进行工作申请。

背景：唐纳德来自中产阶层家庭，他是家里三个孩子中最小的。他的两个哥哥都过着平凡而充实的生活。唐纳德的父亲花大量的时间在事业上，当遇到不顺时就会酗酒，他在家中往往喜怒无常。唐纳德的母亲是一个温柔、胆小的女人，她尽力取悦丈夫并维持家庭的和谐。然而，某些情况下唐纳德的父亲会突然愤怒打孩子，对于其他人他会给予斥责，有时温和，有时严厉。

据大家所说，唐纳德是一个任性而不好相处的孩子。当他想要糖果或是玩具的愿望落空时，他会进行感情表演，如果不奏效，他就会大发脾气。但是他发脾气这种情形很少有，因为他天使般的外表和充满技巧的表演方式往往能够让他获得想要的东西。虽然唐纳德聪明过人，但是他在学校的成绩平平。他常常焦躁不安，容易感到无聊，经常发脾气。当他一个人的时候常常让自己或是他人陷入麻烦之中。虽然唐纳德经常被怀疑是罪犯，但是他能通过自己擅长的方式帮助自己逃脱困境。

唐纳德小时候就有许多不好的行为，比如撒谎、作弊、小偷小摸、欺负其他年纪更小的伙伴。当他长大一些后，他开始对性、赌博和酒精感兴趣。当他 14 岁的时候，他对一个更小的女孩子表现粗鲁的性企图，当他被

小女孩威胁要告诉他父母的时候，唐纳德把小女孩锁在了一个小屋中，16 个小时后小女孩被找到。刚开始的时候唐纳德否认他知道这件事情，不久他又说是小女孩诱惑他，门是自己关上的，和他没有关系。唐纳德的父母也帮助他摆脱指向他的控告。

当唐纳德 17 岁的时候，他伪造了父亲的签名，获得了大量钞票，几乎花了一年的时间在世界各地旅行。他生活得很好，他用自己迷人的身体魅力和诈骗手段过活。在接下来的几年中，他连续换了很多工作，但是每个工作基本都是几个月而已。这期间，他因为多种犯罪而被指控，包括盗窃、公共场合酗酒、攻击行为和许多起交通事故。大多数情况下他被罚款并给予很轻的刑罚。

“万人迷”男人：他的性经历非常丰富，但随便而无情。当他 22 岁的时候，他娶了一个在酒吧遇到的 44 岁的女人。之后他又结了几次婚，而且都是重婚。每次的模式基本都是相似的：冲动地娶了某个女人，让她供养自己几个月，然后一走了之。他的一段婚姻颇有意思，在因为行骗入狱后，唐纳德被送到精神机构接受观察。这期间，他引起了一个女性专业工作人员的注意，他用迷人的身体吸引力和令人确信的承诺让她做出了对自己有利的介入。他得到缓刑并和那个女人结婚。开始的时候一切顺利，但是当她拒绝支付唐纳德赌债的时候，唐纳德伪造了她的签名支取钱后离开了她。他再次很快被抓起来并被监禁 18 个月，此前他刚逃跑了不到一个月。

有趣的是，唐纳德从未感到自己做错了什么，对于利用别人和让他人感到悲伤，他显得毫无愧疚。虽然长远来看他的行为是对自己有害的，但是他仍然乐于如此而自我感觉良好。陷入周期性的惩罚并不会使他的自尊和自信减损。他是完全利己的，只要满足自己的目的可以无视其他人的感受和利益。

资料来源：Reprinted with permission of Robert P. Hare，University of British Columbia，rhare@interchange.ubc.ca.

唐纳德身上反复出现的行为模式在精神变态个体身上十分普遍，接下来将介绍这种严重人格障碍的成因。

9.7.3 精神变态和反社会型人格障碍的病因

目前的研究强调遗传因素、气质特点和恐惧焦虑缺陷，以及更多的一般情绪缺陷，早期作为应对方式的攻击行为习得、家庭和环境影响等因素。因为反社会型人格障碍的冲动、表演、不守纪，冷漠的人际关系在人生早期就发生了。很多研究者聚焦在生物和环境因素上，来探索反社会和精神变态的致病原因。

1. 遗传因素

迄今为止，最多的行为遗传研究聚焦在基因和环境对于反社会行为与犯罪行为的影响，而非对精神变态本身的研究。至少 100 项研究在同卵双生和异卵双生的双胞胎之间比较了犯罪行为的一致性概率。一些研究用收养的孩子作为研究对象，被收养的孩子有来自犯罪家庭，有来自正常家庭，研究比较了两类孩子的犯罪行为，发现反社会和犯罪行为存在一定遗传可能性（Carey & Goldman，1997；Sutker & Allain，2001），反社会型人格障碍也是如此（Waldman & Rhee，2006）。但是，不一样的生活环境也起到了一样重要的影响。

最近，一些可靠的研究表明精神变态和其特点也存在一定的遗传性（e.g.，Blonigen et al.，2003，2006；see Vitale & Newman，2008；Waldman & Rhee，2006，for reviews）。例如，最近一项研究调查了 3 687 对 7 岁的双胞胎，研究发现这些孩子早期发生的麻木 / 感情冷漠的特质是高度遗传性的（Viding et al.，2005）。

然而，研究者也注意到强烈的环境影响和基因的交互作用最终决定个体是否成为罪犯或反社会型人格障碍（Carey & Goldman，1997；Moffitt，2005）。这确实是事实，自 1960 年开始，美国和英国的犯罪率出现了急剧提升，而且美国的谋杀率比英国高 10 倍（Rutter，1996）；这种结果不能仅仅归结为遗传因素，心理社会因素和社会文化影响必须被纳入其中。

卡德莱特（Cadoret）和同事进行了一项出色的研究（1995；see also Riggins-Caspers et al.，2003）：亲生父母是反社会型人格障碍患者的孩子，如果收养环境不良，那么相比收养环境良好的孩子，他们更容易形成反社会型人格障碍。不好的环境具有以下特征：夫妻间冲突或是离异，存在违法问题，父母存在心理疾病。相似的研究结论也适用于品行障碍（反社会型人格障碍的童年前兆）(Jaffee，Caspi，et al.，2005）。

一项关于基因和环境对反社会型人格障碍交互作用的研究取得了令人激动的发现，一个可能与此障碍有关的候选基因被识别出来（Caspi，McClay，et al.，2002）。这个基因叫作单胺类氧化酶 -A 基因（MAO-A gene)，这

个基因像肾上腺素、多巴胺和 5- 羟色胺一样参与神经递质的分解，在虐待压力之下，这些神经递质可导致攻击行为（见图 9-3）。在此研究中，超过千名来自新西兰的儿童接受了自出生到 26 岁的跟踪调查，研究者发现个体具有较低 MAO–A 活性比起那些高 MAO–A 活性的个体在经历早期虐待后更容易发展出反社会型人格障碍，也比那些早期没有被虐经历的低 MAO–A 活性个体更容易发展出此类人格障碍（see also Moffitt，2005）。同样的结果也适用于品行障碍（Foley et al.，2004）和 ADHD（Kim-Cohen et al.，2006），品行障碍和 ADHD 都是反社会型人格障碍的前兆。

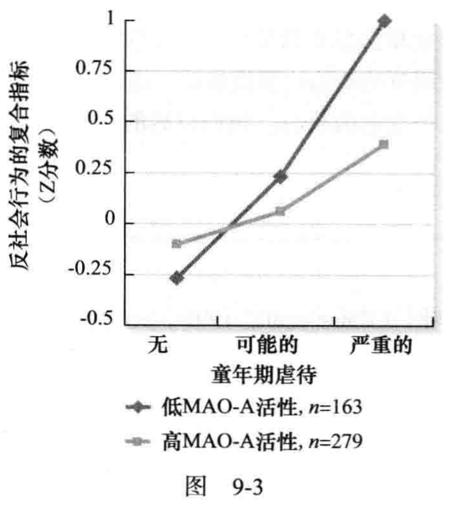
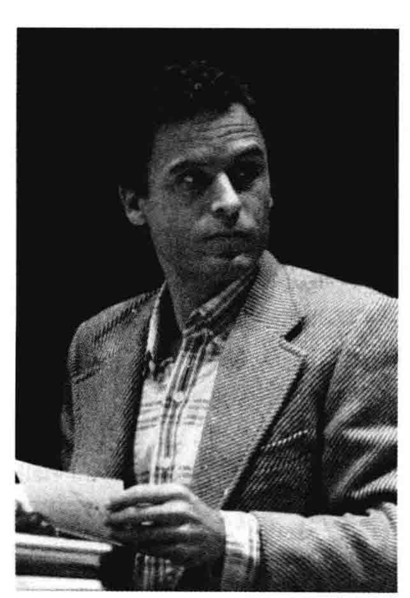


图 9-3

MAO-A 基因活性（高 / 低）和童年遭受虐待的综合指标对反社会行为的影响。

资料来源：*Reprinted with permission from Caspi et al., Science, 297, 851–54 (2 Aug. 2002). Copyright © 2002 AAAS.*



连环杀人恶魔泰德·邦迪（Ted Bundy）表现出极端和危险的反社会行为，他利用自己轮廓清晰的照片来亲近被害者，他先是对她们进行性侵，之后再残忍地杀死她们。从外表上来看，邦迪是一个非常友好又出众的公民，他参加共和党与华盛顿犯罪委员会的竞选。他同样也是西雅图危机中心的强奸法律顾问。邦迪于 1989 年在佛罗里达被执行死刑，在他的供认中没有看到他对所杀害的 28 名女性（有统计称接近 40 名）有丝毫懊悔。

2. 低水平恐惧假设和条件反应

研究表明，精神变态个体在以自我为中心、麻木不仁、利用他人的维度上水平很高，但是在焦虑和担心维度上水平较低（Fowles & Dindo，2006；Lykken，1995；Patrick，2005）。在早期经典研究中，赖肯（Lykken）（1957）发现精神变态个体的皮肤电传导反应（交感神经系统的反射激活）存在缺陷，当可预测的痛苦刺激出现时，他们躲避惩罚的条件性反应非常缓慢。所以，精神变态个体可能缺乏避免惩罚的正常条件性反应，而这种条件性反应对于道德发展和社会化过程都是非常关键的（Trasler，1978；see also Fowles & Dindo，2006；Fowles & Kochanska，2000）。海尔对此进行了恰如其分的总结：正是那些被情感所牵制的思想、形象和内在对话使得良心感到阵痛，所以良知才能产生强大的行为控制力，让个体对自己的侵犯行为感到愧疚和懊悔不已。而这些恰恰是精神变态个体无法理解的事情，于他们而言，道德不过是一堆空话。

自赖肯的研究之后，一系列研究都证实精神变态个体在主观和生理恐惧的条件化习得方面存在缺陷（e.g.，Birbaumer et al.，2005；Flor et al.，2002；Fowles，2001；Lykken，1995），虽然他们在认知层面能够习得条件刺激，预测非条件刺激（Birbaumer et al.，2005）。因为这样的条件作用可能隐含着对惩罚的成功逃脱，这也能够帮助解释为什么此类人格障碍的冲动行为没有被抑制。根据福尔斯（Fowles）的理论，恐惧调节的失败来源于精神变态个体有损的行为抑制系统（Fowles，1993，2001；Fowles & Dindo，2006；Hare et al.，1999）。行为抑制系统由格瑞（Gray）提出（1987；Gray & McNaughton，1996），它是产生焦虑的神经系统（Fowles & Dindo，2006）。它也是抑制对可能产生惩罚的线索进行反应的神经系统（如，通过不去抢劫来避免惩罚）。行为抑制系统（目前认为包括隔 – 海马系统和杏仁核）的这些缺陷和条件性预期焦虑缺失与避免惩罚习得的缺失都有关系。

最近的研究发现，“成功的”精神变态个体没有表现出这种缺陷，这可以解释为什么他们能够不被抓起来。

帕德里克（Patrick）和其同事关于人类惊吓反应的研究工作支持了低水平恐惧假设。当在焦虑的状态下一个令人惊吓的探测刺激（如很大的声响）呈现的时候，人类和动物一样，都会产生惊吓反应（e.g.，Patrick，Bradley，

& Lang，1993），这个被称为增强惊吓效应。比较精神变态犯人和非精神变态犯人，帕德里克和其同事发现精神变态犯人不会发生这种现象，而非精神变态犯人身上可以看到这种效应。确实如此，精神变态个体在观看不愉快和愉快的幻灯片时，其惊吓反应要比其看中性幻灯片时还要小（see also Patrick，1994；Sutton，Vitale，& Newman，2002，for related results）。增强惊吓效应的缺乏与精神变态的第一个感情维度有关（与第二个反社会维度无关；Patrick，2005）。

在格瑞模型中第二个非常重要的神经系统是行为激活系统。这个系统会激活那些指向得到奖赏线索（正强化）的反应行为。同样也包括主动对威胁性惩罚的避免（如撒谎或是逃跑以躲避惩罚）。按照福尔斯的理论，精神变态个体的行为激活系统是正常的甚至是过度活跃的，这也许能够解释他们为什么能够关注到自身的好处和利益。然而，当他们因为错误的行为被抓起来，他们关注的是对威胁性惩罚的积极逃避（如通过欺骗或是逃跑）。福尔斯关于精神变态个体的假设是他们有着缺陷的行为抑制系统和正常或是超常的行为激活系统，这个假设解释了精神变态个体的三个特点：①对于惩罚信号的条件性焦虑缺陷；②他们无法抑制会产生惩罚后果的行为（如非法或是反社会行为）；③他们正常或是超常的主动逃避惩罚能力（Fowles，1993，p.9；see also Hare，1998）。

纽曼和他的同事（e.g.，Newman，2008；Newman & Lorenz，2003）进行的研究发现精神变态个体的主导应答机制是针对奖励的。他们对奖励过度关注，这妨害了他们在没有奖励出现或出现频率减少时使用惩罚或是其他情境线索和信息来调节自己的反应。纽曼和他的同事认为反应调节的缺陷比恐惧缺陷（甚至是一般情感缺陷）更接近精神变态的核心。我们以后的研究将会解决这些争议。

大千世界

“成功”的精神变态

我们注意到，大部分关于反社会和精神变态人格的研究是针对遭到收容或是监禁的个体开展的，我们对很多没有被逮捕或是缺乏犯罪活动的个体知之甚少。一些早期的研究发现这类个体的人格组成（就如维多姆（Widom）在广告中要求的那样）和那些被监禁的个体非常相似。然而，维多姆（1978）也推断那些“寻常的”的没有犯罪的精神变态个体（有时候被称作“成功”的精神变态个体，因为他们能够以某种方式在很长时间避免被监禁起来）很可能不像犯罪的精神变态个体那样表现出自主神经系统的缺陷。更早的研究发现，精神变态罪犯面对可预期的惩罚，他们的皮肤电传导（手掌出汗）的反应比那些非精神变态罪犯要小。其他的研究显示精神变态罪犯在看到恐怖的影像或是面临可预期的惩罚时，表现出比正常罪犯更低水平的心血管反应（心率）(e.g.，Arnett et al.，1993；Patrick et al.，1994；see Hall & Benning，2006，for a review)。

随后的一些研究用实验支持了维多姆关于“成功的”精神变态不存在这些缺陷的假设。例如在一个研究中，15 岁的具有反社会行为的小男孩直到 29 岁，都成功避免了犯罪制裁，与那些 15 岁具有反社会行为而在随后因罪获刑的个体相比，前者表现出增强的自主唤醒（心率和皮肤电传导）（Raine et al.，1995；see also Brennan et al.，1997）。一项研究更为直接地支持了维多姆的假设，研究测量了“成功的”和“不成功的”犯罪精神变态个体的自主紧张反应，借助控制，让被试在社区中居住并试图找到临时的工作（Ishiwaka，Raine，et al.，2001）。每个被试被要求就自己的错误及弱点进行一个简短的演讲，在此期间，他们的表现会被观察和录像。当他们在演讲前做准备的时候，他们的心率被监控。结果发现“成功的”精神变态个体（和“不成功的”精神变态个体一样存在许多犯罪行为，但是他们从未被判刑）面对压力任务时，相比“控制组”或“不成功的”精神变态个体有着更高的心率反应。正如维多姆预测的那样，“成功的”的精神变态个体在面对可预测或是正在经历的压力时，不像“不成功的”的精神变态个体那样表现出较低的心血管反应。“成功的”精神变态个体在危险环境下具有增强的心脏反应，这帮助他们做出决定防止被抓住，这和以上实验结论是一致的。神经心理学实验也揭示了“成功的”精神变态个体表现出更出众的“执行功能”（高级认知加工，如计划、抽象、认知适应性和决策能力），这些也帮助他们提升对于惩罚的逃避。此外，他们的生活背景往往比犯罪的精神变态个体的社会经济条件更好（Hall & Benning，2006）。显而易见，对于“成功的”精神变态这个重要群体还需要更多研究。

3. 更基本的情绪缺陷

除了存在条件性焦虑缺陷，研究者对于精神变态个体是否存在更多的普遍性情感缺陷也非常感兴趣（Fowles & Dindo，2006；Hare et al.，1999；Patrick，2005）。相比于非精神变态个体，精神变态个体在面对痛苦线索（幻灯片显示的人在非常痛苦地哭泣）时生理反应很不明显，这个结论和精神变态个体的共情能力很低是一致的（Blair，2006；Blair et al.，1997），同时，他们的担心程度也很低。然而，他们对于非条件性威胁线索（如鲨鱼的幻灯片、瞄准的枪或是生气的脸）并非没有反应。帕德里克和同事的研究也得出了与以上一致的结果，在他们的研究中，让精神变态个体观看两种不愉快的幻灯片，一种描绘了受害者被攻击或是被伤残的场景，一种包含指向自身的威胁，精神变态个体对于前者的惊吓反应更小（aimed weapons or looming attacker；Levenston，Patrick，et al.，2000）。这个现象可能和精神变态个体普遍缺少共情有关（e.g.，Blair et al.，1997）。布莱尔（Blair，2006）总结了以往的研究，他认为这样的缺陷至少部分是因为精神变态个体普遍存在的杏仁核功能障碍。例如，精神变态个体在身处恐惧情境或是观看悲伤的、吓人的脸的时候，他们杏仁核（与控制有关）的活动水平很低（see Marsh & Blair，2008，for a quantitative review）。海尔假设研究过的情感缺陷只是精神变态个体在加工和理解情感刺激（包括积极的和消极的词语与声音）时遇到的困难的一部分（e.g.，Blair et al.，2006；Lorenz & Newman，2002；Verona et al.，2004）。海尔将这个领域的工作总结为：精神变态个体无法理解和运用描述一般情感事件与感受的词汇，这就好像情感是精神变态个体的第二语言，理解这种语言需要他们大量的认知努力（1998，P.155）。这样的缺陷很可能与精神变态个体的道德理性和行为的缺失有关系，因为推究道德问题的时候个体需要关心他人的利益和福祉（Blair，2007a）。

4. 幼年丧失父母、不被父母接纳以及父母要求前后矛盾

除了基因和情感的缺陷，父母的拒绝、虐待和忽略，以及父母不一致的要求都会产生毁灭性的影响，导致孩子迟缓的道德发展和高水平的工具性攻击（e.g.，Farrington，2006；Luntz & Widom，1994）。然而通过对基因、环境交互作用的研究回顾，研究者发现，这些干扰并不能充分揭示精神变态或是反社会型人格障碍的形成，因为不同的人对这些环境因素的敏感程度不一样。此外，这些同样的条件能够预测后期广泛的适应不良行为。在下一部分，我们用生物心理社会方法呈现一个更为综合的发展视角。

9.7.4 从发展的角度看精神变态和反社会型人格障碍

众所周知，这些障碍在童年就初现端倪，尤其是对于男孩子。在童年期出现的反社会行为的数量是成年被诊断为反社会型人格障碍的最好的单一预测因素，这些反社会行为出现得越早，以后的危险性就越大（Robins，1978，1991）。如今这些早期的反社会症状与品行障碍的诊断是有关的（见第 14 章），这些反社会症状包括偷窃、逃学和离家出走，与不良同伴交往。长期的前瞻性调查表明，预测孩子是否会出现这些反社会行为最重要的家庭因素包括：父母监督不足、严厉或是不稳定的管束、身体虐待或是精神上的忽略、家庭生活的分裂、母亲犯罪（Farrington，2006）。但是什么因素造成了一些孩子对这些不利的环境影响更加敏感呢？

前瞻性的研究表明，那些早期有对立违抗障碍的孩子很有可能在成年发展出反社会型人格障碍，对立违抗障碍通常发生在 6 岁，表现为对权威人物的敌意和违抗行为，可能在 9 岁的时候继而发展出品行障碍（e.g.，Lahey et al.，2005）。这些孩子的反社会行为在生命的第一个 25 年里会发生很大的变化，但在本质上是相似的（Hinshaw，1994）。相比之下，那些没有精神变态背景的品行障碍儿童，一般不会成为终生的反社会型人格障碍，他们只是在青春期的几年中存在问题（Frick & Marsee，2006；Moffitt & Caspi，2001；Patterson & Yoerger，2002）。

注意缺陷/多动障碍（attention-deficit/hyperactivity disorder，ADHD）是成年精神变态或是反社会型人格障碍的第二个诊断的早期前兆。ADHD 是以不安、注意力不集中、冲动行为、注意广度小而容易分心为特征的障碍（见第 14 章）。当 ADHD 伴随品行障碍（发生的比率在 30% ~ 50%），这非常可能造成个体发展出严重的反社会型人格障碍的攻击模式，也很可能成为精神变态（Abramowitz et al.，2004；Lahey et al.，Patterson et al.，2000）。确实如此，林南姆（2002）将伴随着品行障碍的注意力缺陷个体称为“刚刚显露头角的精神病患者”。

越来越多的证据表明轻度的精神心理问题（如过度活跃或是注意力缺损）的遗传倾向，伴随不良性情，可能是早期品行障碍的成因，而品行障碍通常造成持续一生的成年反社会型人格障碍。这些因素造成的行为问题会随着时间产生更大的影响。

具有上述基因和体质倾向的儿童，在许多其他的心理和社会文化因素的影响下，很可能发展出品行障碍，进而后期成为反社会型人格障碍。正如以上所讨论的那样，这些因素包括：父母本身的反社会行为，父母离婚，其他的家庭转变，贫穷和过于拥挤的居住环境，父母压力（e.g.，Dishion & Patterson，1997；Dodge & Pettit，2003；Farrington，2006），这些造成了恶劣的和无效的父母教育，尤其是无效的管教、监护和监督，它们对于反社会行为的预测程度是很高的（e.g.，Farrington，2006；Granic & Patterson，2006）。此外，反社会行为包括强制性的交换，这反过来会造成个体与那些偏离社会的有攻击性的同伴交往，加大了今后习得反社会行为的机会（Dodge & Pettit，2003；Farrington，2006）。图 9-4 通过普遍调节模型来说明这是如何发生的。

这个综合模型是否能够适用于精神变态的情感－人际维度的行为和特质至今尚不明确。在过去的几十年中，福里克（Frick）和他的同事提出了一个评估儿童冷漠与缺乏感情特质的方式，或许能够代表精神变态的第一维度的最初表现（e.g.，Frick & Marsee，2006；Frick & Morris，2004；Frick et al.，2003a）。他们注意到至少有两种不同维度的儿童困难气质，他们各自可能导致了不同发展结果。一些儿童在管理自己情绪上存在困难，显示出很高的情绪反应性，当他们面对压力情境和陷入沮丧、生气这些负性情绪时，他们会显示出攻击性和反社会的行为。这样的儿童发展成反社会型人格障碍并在精神变态的反社会维度得分很高的风险大大提升了。但是另一部分儿童管理情绪没有问题，不过，他们表现出缺乏恐惧感和低焦虑水平，同时显示出一些冷漠和缺乏感情的特质，在他们观看恐怖的面部表情的时候，他们杏仁核的活跃程度很低（e.g.，Marsh，Finger，et al.，2008）。这些儿童的道德水平往往得不到充分发展，他们攻击性的行为往往是工具性的和有预先考虑的，而并非出于无法控制自己的情绪。后者更容易在精神变态的第一个人际情感维度上得到较高的分数，成为如海尔（1998）之前描述的那样冷漠而缺乏同情心的精神变态个体——无惧无畏而且毫无共情能力（Fowles & Dindo，2006）。

社会文化起因和精神变态

墨非通过跨文化研究揭示了精神变态的发病十分广

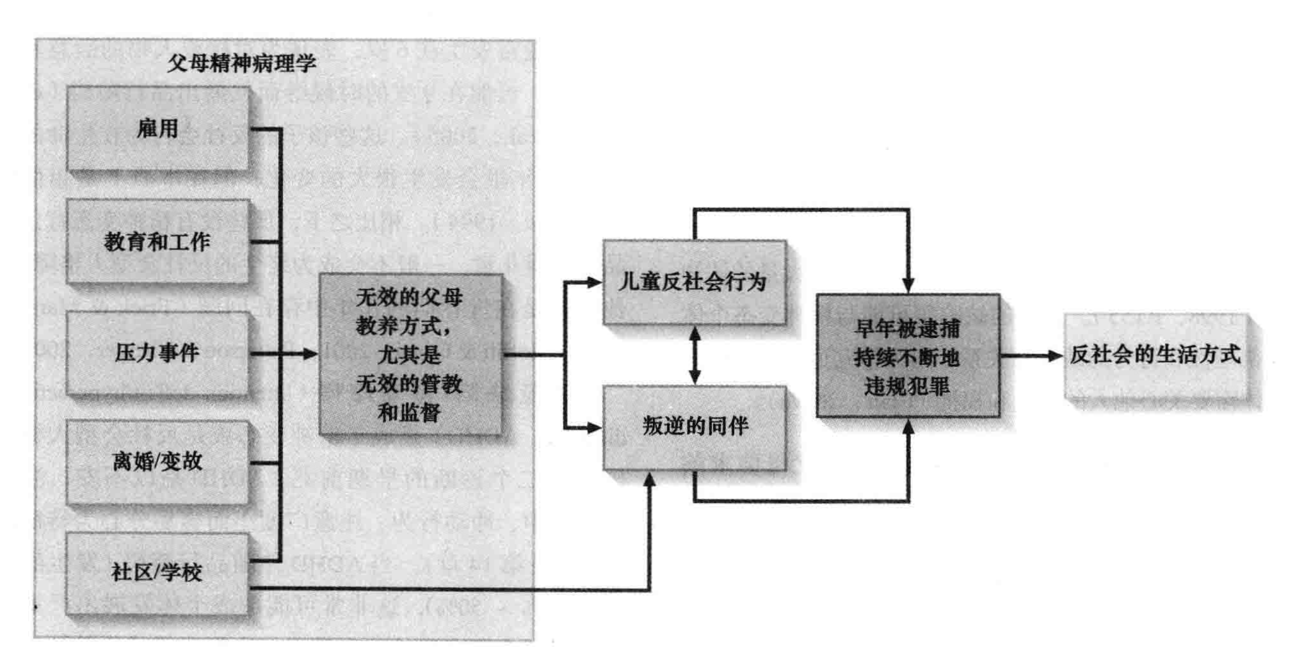


图 9-4

一个说明家庭环境和反社会行为关系的模型。模型中的每个环境变量在男孩子中显示出与反社会行为有关，转而和成人的反社会行为也有关系。女孩中的反社会行为比较少见，而且随着时间的变化不太稳定，预测起来更困难。

资料来源：Capaldi & Patterson，1994.

泛，包括非工业化文化中阿拉斯加州西北部的因纽特人、尼日利亚的约鲁巴人。约鲁巴人关于精神变态的概念是"个体不顾他人而按照自己的方式行事，他们不合作，充满恶意又顽固"，因纽特人的概念是一个人"知道应该如何去做，但是却不去做……这是个非常抽象的术语，因为一个人能够充分理解这些规则和法律，但是却明知故犯"（Murphy，1976，p.1026，as cited in the rules is not in Sullivan & Kosson，2006，p.430）。然而，障碍的确切表现受到了文化因素的影响，它的患病率也随着不同社会文化而变化，这取决于文化中包含着鼓励还是压抑这种障碍发展的因素（Cooke et al.，2005；Hare et al.，1999；Sullivan & Kosson，2006）。

总结不同跨文化障碍的表现可以发现，攻击和暴力行为这个基本症状的频率在不同文化中有所不同，社会化的力量对于攻击冲动的表达产生着巨大的影响。因此，一些文化中的现象就显得不那么令人吃惊了，比如在中国，精神变态个体表现出攻击性，尤其是暴力行为就比大多西方文化里少（Cooke，1996）。相比之下，跨文化研究也发现精神变态的情感 - 人际维度在文化间享有最高的一致性（Cooke et al.，2005）。

此外，文化可以按照个人主义和集体主义进行分类。相对崇尚个人主义的社会会强调竞争、自信和独立，而相对崇尚集体主义的社会则鼓励奉献、恭顺、接受权威、稳定的关系（Cooke，1996；Cooke & Michie，1999）。因为我们可以认为个人主义盛行的社会（如美国）倡导的那些行为特质，如果被极端化，可能会引起精神变态。这些特质包括"夸大、随便和肤浅，乱交……还有缺乏对他人的责任……竞争力……不仅会带来犯罪率的上升，也会造成欺骗、操纵和寄生行为的繁衍"（Cooke & Michie，1999，p.65）。虽然这方面的证据很少，但是值得注意的是反社会型人格障碍的估计患病率在中国台湾地区（0.1% ~ 0.2%）比美国（1.5% ~ 4%）要低得多，而中国台湾地区是一个集体主义社会。

9.7.5 精神变态和反社会型人格障碍的治疗与预后

大多有精神变态和反社会型人格障碍的个体不会承受太多的个人痛苦，他们不认为自己需要治疗。那些触犯法律的人可能参加了刑事监禁所的康复计划，但是他们很少出于自我意愿而改变。尽管提供更多和更好的治疗设施，但是有效的治疗仍然是具有挑战性的任务，许多这个领域的临床研究者得出结论，现在治疗这些障碍不是不可能，但是极度困难，而精神变态比反社会型人格障碍更难治疗（e.g.，Hare et al.，1999；Harris & Rice，2006；Vitale & Newman，2008）。这样的结论并不是随意得出的：许多研究付出了巨大的努力来治疗这种障碍。令人震惊的是，一些研究发现对其他罪犯可行的治疗方法对精神变态罪犯甚至是有害的，因为他们的再犯率是增加而非减少（Harris & Rice，2006）。这种情况很可能是由于治疗计划强调社交技巧或是共情能力，而这样的技巧只会让他们增加自己的魅力，更加擅长欺骗未来的受害者（Vitale & Newman，2008）。

反社会和精神变态人格的生物治疗方法（包括电休克疗法和药物治疗）还没有被系统地研究过，部分是因为几乎没有结果显示这些方法有效果，哪怕是轻微的效果。用于治疗双相障碍的一些药物（诸如锂元素和抗痉挛药物）在治疗暴力罪犯的攻击冲动性行为方面取得了一定成功，但是有关此方面的证据是不足的（Markovitz，2001；Minzenberg & Siever，2006）。有些实验性的但是有前景的研究表明，SSRI 类别中的抗抑郁药物有时能够减少攻击冲动行为，增加人际技巧（Losel，1998；Minzenberg & Siever，2006）。 然而，这些生物治疗中没有一个能够给这个障碍整体以很大的影响。然而，即便能够找到有效的药物治疗，问题是这些个体通常没有服药改变自己症状的内在动机（Markowitz，2001）。

认知行为疗法

正如前面所讨论的那样，惩罚对于改变反社会行为通常是无效的。因此，认知行为疗法有希望提供更加有效的治疗（Harris & Rice，2006；Losel，1998；Piper & Joyce，2001）。认知行为干预通常包括以下目标：①增加自我控制、培养自我批评思维和采用社会视角；②增加被害者意识；③教授愤怒管理；④改变反社会态度；⑤治疗药物成瘾。这样的干预需要可控的环境，治疗师可以控制治疗过程，患者不会脱离治疗（如住在医院或是监狱）。在治疗反社会行为的时候，我们要改变的是整体的生活方式，而不是一些特殊的失调的行为（e.g.，Piper & Joyce，2001）。虽然治疗年纪较轻（青少年）的罪犯比年纪较大的罪犯效果好一点，即便如此，目前最好的针对认知行为的治疗计划产生的效果仍是微弱的。年纪

大的罪犯往往冥顽不化，精神变态持续终生。此外，这样的治疗虽然对住院犯人或是监管中的犯人的反社会行为有效，但是犯人一旦被释放到现实社会中，治疗效果通常难以继续生效（Harris & Rice，2006）。所以一些该领域专家的结论是：与其思考对精神变态罪犯进行治疗，不如想想如何管理、控制他们。

幸运的是，即使没有经过治疗，许多精神变态和反社会型人格障碍者的犯罪活动在他们40岁之后出现了下降趋势。生物冲动变弱，对于导致自我破坏行为的更好认识，社会环境的累积影响，这些可能都造成了他们反社会行为减少。这类个体被称为“耗尽的精神变态患者”。虽然并没有太多的证据（Douglas et al.，2006），一项追踪了一组男性精神变态患者很多年的重要研究发现，超过40岁个体的犯罪行为出现了明显而大幅的下降。然而，这些人中超过50%的个体在40岁之后继续因为犯罪而被逮捕（Hare，Mcpherson，& Forth，1988）。此外，只有精神变态的反社会行为这个维度的水平随着年龄增长而降低，而情感和人际维度的自我中心、冷漠无情、利用他人等特质依然没有变化（Cloninger et al.，1997；Hare et al.，1999）。

9.7.6 精神变态和反社会型人格障碍的预防

由于品行障碍、反社会型人格障碍和精神变态难以治疗，所以越来越多的注意集中到预防上来。预防计划主要针对减少个体发展和环境中的危险因素，打破有反社会行为倾向的儿童可能陷入的恶性循环。

考虑到反社会型人格障碍的病因学发展模型，设计的预防措施显得很复杂，因为不同时期的预防干预有不同的目标（e.g.，Conduct Problems Prevention Research Group，2007；Dodge & Pettit，2003）。帕特森、迪森、里德和同事们针对小孩子发展了一套预防计划，计划的目的包括营造良好的家庭环境、教授有效的父母训练和监督方法（e.g.，Dishion & Kavanaugh，2002；Gardner，Dishion，et al.，2007；Reid et al.，2002）。有发展反社会行为风险的儿童在他们的家庭接受这样的干预之后，他们的学业表现更好了，与不良同伴的交往更少了，毒品滥用的可能降低了。甚至对于那些已经出现反社会行为的儿童和青少年，这样的家庭或是父母训练可以减少和阻止反社会行为的进一步发展，这样的干预对于幼儿园儿童更加有效，也更加省力（see Reid & Eddy，1997，for a review）。一般而言，干预得越早，干预成功的可能性就越大。然而，需要注意的是单独某一种干预方式很难成功，因为太多的影响因素贯穿着有反社会倾向的儿童的发展过程中（Conduct Problems Prevention Research Group，2007；Dodge & Pettit，2003）。

一些预防计划将目标瞄准于学校环境，还有的同时聚焦于家庭和学校环境，这些预防计划取得了很大的进展。一项被称作“家校一体化”（families and schools together，FAST Track）的长达10年的干预研究在很多地点开展，它展现了很好的前景。20世纪90年代初期，一项包括父母训练和学校干预的深入计划招募了超过400名幼儿园学生，他们有着发展反社会犯罪的高风险（通常他们住在拥挤、贫穷的社区），而且已经展现出了不好的同伴关系和严重的破坏行为。另有超过400名高风险儿童被分配到了控制组，他们接受常规治疗（i.e.，no new special programs）。实验组关注改善儿童的社会认知和认知技术，改善与同伴的友谊、情感知觉和自我控制能力。教给老师和父母如何管理与控制破坏行为，告诉家长他们的孩子应该怎么教育。从品行问题的减少这个方面来衡量，三年级儿童的早期结果显得非常有前景（Conduct Problems Prevention Research Group，1999，2002）。父母行为和孩子的社会认知技巧也显示出较大的改善。参与“FAST Track”的儿童更少被同伴评价为有攻击性，他们更讨人喜欢，而且阅读能力也更好（Coie，1996；Reid & Eddy，1997）。之后的研究显示，对于九年级学生中具有最高风险（风险位于前3%）的孩子干预效果也非常好。这些儿童，与控制组相比，干预组出现品行障碍的概率（减少了75%）更低，出现ADHD的概率（减少了53%）也更低（Conduct Problems Prevention Research Group，2007）。虽然这样的干预成本高（估计每名儿童在10年内花费了58 000美元），但是考虑到这些儿童发展为成人反社会型人格障碍或是精神变态个体后给社会造成的极大损失，如果这种干预能够阻止（或是大幅减少）这种情况的发生，那么长期的利益将超过初始的成本。事实也确实如此，据估计，每个高风险的青年造成的社会代价在120万～200万美元，其中包括用于他们的康复、监禁和给受害者的赔偿。因此58 000美元的干预成本从长远来看就显得非常经济了（Conduct Problems Prevention Research Group，2007）。

未解决的问题

DSM-Ⅳ-TR的轴Ⅱ诊断：发展多维度的分类系统

当阅读这一章的时候，读者会发现DSM-Ⅳ-TR中关于人格障碍大量的分类诊断，这就使得清晰区分每个人格障碍变得有些困难。在描述每种障碍特征的时候也是这样，比如分裂样人格障碍看上去和其他人格障碍的特征存在交叉，比如与分裂型、回避型人格障碍。虽然我们高度强调不同人格障碍的区分，但是它们之间的重叠仍然很大，正如在本章之前提到的，很多时候人们无法把一些标准非常清晰地加以区分，往往得到一个患有多种人格障碍的诊断（e.g., Clark, 2007；Grant et al., 2005b；Widiger et al., 1991）。除此之外，得到最多的诊断就是"还没有明确分类的人格障碍"，这个类别像是一个筐，什么都可以往里面装（e.g., Livesley, 2001；Verheul &Widiger, 2004；Verheul et al., 2007）；位于这个类别的患者显示出了多种人格障碍的特征，但是又不是明确符合它们之中的某一个。所以，发展多维度系统可帮助解决这个问题，这个维度里，针对不同特质有不同模式的分数评估，这样就可以增加诊断的清晰度。

第二个问题是轴Ⅱ分类诊断确诊人格障碍的可信度不高，这个问题来自DSM-Ⅳ-TR的假设——人格障碍的出现与否是有清晰界限的（Livesley, 1995, 2001；Widiger, 2005）。轴Ⅱ中进行分类的人格特质是存在维度的，比如，每个人在一些情况下也是可以表现出多疑，但是多疑到什么程度才能够诊断为偏执型人格障碍呢？在多维度的诊断系统中，人格障碍的每个方面和特质都被加以程度上的评估，而不是只通过有没有这些特质和方面来诊断是否患有人格障碍。以前，很多关于人格障碍分类的研究试图找到人格障碍所独有的特点，以将精神病性的行为和正常行为区分，但是最终一无所获（Livesley, 2001; Widiger & Sanderson, 1995）。

轴Ⅱ分类系统第三个潜在问题是属于同一种人格障碍的个体在症状上有时显得差异很大（e.g., Clark, 1992; Widiger & Sanderson, 1995; Widiger & Trull, 2007）。如DSM-Ⅳ-TR关于边缘型人格障碍的诊断中，如果一个人符合九条标准中至少五条，那么可以被诊断为边缘型人格障碍。也就是说，通过不同排列组合，一共可以得到126种方式符合边缘型人格障碍的标准（Trull & Durrett, 2005；see also Widiger & Sanderson, 1995）。但是，很可能两个具有同一种人格障碍的患者只具有共同的某个症状，比如一个人符合边缘型人格障碍1～5条诊断标准，另一个符合5～9条诊断标准，他们虽然是同一种人格障碍类型，但是他们的相似度很低，有人符合1～4条诊断标准而不能被诊断为边缘型人格障碍，但是他和前者的相似度要高于两个患者之间的相似度。在一个多维度的诊断系统中，这样的问题就可以被回避，因为个体会被放在多个维度上进行评估，这些差异便不再成为问题，反而期待被进行评估。

尽管轴Ⅱ的诊断系统存在很多问题，但是研究者和临床医生对于DSM-Ⅲ的开发者能够给予发病前的人格因素以重视，并发展了轴Ⅱ系统表示赞同（e.g., Clark, 2005c, 2007；Widiger, 2001）。轴Ⅱ的诊断能够为个案治疗提供更好的理解，顽固的人格特质会削弱治疗和干预的效果，运用轴Ⅱ可以帮助临床医生在制订治疗计划时注意到这些持久而难以改变的人格因素。

对于轴Ⅱ存在的问题应该如何解决呢？大部分研究者认为精神委员会应该将分类的方式从绝对标准改为按照维度进行评估，将患者表现出的基本特质的"数量"纳入考虑之中（e.g., Clark, 2007；Livesley, 2005；Widiger, 2005；Widiger & Trull, 2007）。然而也存在反对将轴Ⅱ诊断系统变为维度性评估的声音，这是基于一些医学从业者更加偏好这种绝对性的分类诊断。然而，综合起来可以看到，许多临床医生对于目前的分类系统是不满意的，因为DSM-Ⅳ-TR诊断人格障碍的时候需要约对80条标准进行评估，操作起来显得十分笨重（Widiger & Sanderson, 1995）。相比之下，本章较早介绍的五因素模型只用五个维度描述了大部分人格障碍的许多特征，每个维度中包含了六个小的方面。一个调查临床医生对五因素模型使用反馈的研究发现，从业心理学家在评估某一具体案例的时候用五因素模型要比DSM诊断系统更加有用（Samuel & Widiger, 2006）。

总体而言，未来DSM的版本将会在轴Ⅱ纳入多维度的系统，尽管多维度系统是完全代替现行的分类系统还是作为补充尚不清楚。虽然当下诊断系统中存在的问题是众所周知的，但是其尚未被多维度的诊断系统取代，这是因为有18种不同的多维度系统被提出来，而现在还不能证明哪个是最好的（e.g., Clark, 2007；Livesley, 2001, 2005; Widiger, 2001; Widgier & Trull, 2007）。不过，整合这些系统使之成为一个最优的综合诊断框架的努力正在进行（e.g., Marko, Krueger, & Watson, 2005；Widgier & Simonsen, 2005）。然而，还有大量有待解决的问题（e.g., Clark, 2007; Widiger & Trull, 2007）。

总 结

- 人格障碍呈现出相当顽固和扭曲的行为模式与特质，导致了人格障碍个体用功能失调的方式来知觉、思考和联系其他人与自己所在的世界。
- 尽管使用结构性访谈，人格障碍的诊断信度仍然比理想状态低很多。如今，很多研究者都认为采用分维度的方法来评估人格障碍是一个很好的选择。
- 人格障碍的病因很难确定，因为具有人格障碍的个体往往同时患有一种以上的人格障碍，而且大多数研究都是回溯性的。
- DSM 描述了三组人格障碍（即便有些研究质疑这种分组标准的有效性）：
  - A 组包括偏执型、分裂型、分裂样人格障碍；患有这些人格障碍的个体往往显得十分古怪。偏执型和分裂样人格障碍的病因尚不明确，分裂型人格障碍可能由基因和一些生物因素造成。
  - B 组包括表演型、自恋型、反社会型和边缘型人格障碍；患有这些人格障碍的个体具有表演性、情绪化和不稳定这些共同特点。对于表演型和自恋型人格障碍的病因尚不明确。一些特定的生物和心理社会因素可能会增加原本冲动性和情绪不稳定性水平就很高的个体的边缘型人格障碍的患病率。
  - C 组包括回避型、依赖型和强迫型人格障碍，这组人格障碍以焦虑为基础，患有这些人格障碍的个体表现出恐惧和紧张。那些具有自我抑制气质的儿童患有回避型人格障碍的风险很高，而那些在神经质和宜人性两个方面水平很高，又成长在父母高度控制或是过度保护的家庭的个体，他们患有依赖型人格障碍的风险很大。
- 有关治疗大部分人格障碍的研究很少。
  - C 组人格障碍的治疗是最有希望的，而 A 组人格障碍的治疗则最困难。
  - 一种新的行为治疗方法（辩证行为治疗）对 B 组的边缘型人格障碍的治疗很有希望。
- 精神变态个体在两个不同的维度上表现出了很高的水平：①情感和人际的特征，具体表现是缺乏同情和愧疚感/不能共情，口齿伶俐，具有表面上的吸引力，浮夸的自我价值，病理性欺骗；②反社会、冲动性和社会偏离的行为，无责任感，寄生式的生活方式。被诊断为反社会型人格障碍的个体通常表现出精神变态的第二个维度上的特征。
  - 基因和气质，学习和不利的环境因素可能会造成精神变态和反社会型人格障碍。
  - 精神变态个体具有包括恐惧和焦虑缺陷在内的普遍性的情感缺陷。
  - 反社会型人格障碍的治疗非常困难，部分因为患者不想改变，通常将自己的问题归因到其他人身上。



第10章 物质相关障碍

当今社会，越来越严重的物质滥用和物质依赖引发了公众和科学界的高度关注。尽管我们现在对它们的了解并不全面，但如果不带社会偏见，将这些问题看作一种面对生活负担时表现出来的适应不良的行为模式，将有助于对其的理解和治疗。当然，这并不意味着一个物质滥用者或物质依赖者对自身问题的出现没有责任。恰恰相反，个体的生活方式和人格特点对物质相关障碍的形成有很大的影响，这也是几种干预手段所关注的焦点。

物质相关障碍（substance-related disorder）在我们身边随处可见，这既包括极度高发的酒精滥用和依赖，以及在明星运动员和演员中常见的可卡因滥用，并且随着如今合法赌博机会的增加，关于对赌博失去控制的案例报告也呈现上升趋势。**成瘾行为**（addictive behavior）是一种对某种药物或活动产生病理性需要的行为，可能包括对某些药物的滥用，比如尼古丁、酒精和可卡因。成瘾行为是当今社会面临的最普遍且最难以治愈的心理问题之一。

最常出现依赖和滥用问题的药物是那些能够影响中枢神经系统功能的**精神活性物质**（psychoactive substances），包括酒精、尼古丁、巴比妥类药物、镇静剂、安非他明、海洛因、迷幻药和大麻。其中有一些是成年人能够合法购买的，比如酒精和尼古丁；有些是可遵医嘱合法使用的，比如巴比妥类药物以及类似于奥斯康定的止痛药；有些则是非法的，比如海洛因、迷幻药和甲基苯丙胺等。

为了便于进行诊断，成瘾或者药物相关障碍被分为两个主要的类别。

- 第一类指由长期过量摄入精神药物而导致器质性损伤的障碍，例如，酒精滥用引起的一种痴呆性障碍可导致记忆缺失，之前也被称作“科尔萨科夫综合征”(Korsakoff's syndrome)。
- 第二类指由药物引起的心理障碍和综合征（综合征也可以被划入心理障碍的范畴）。这类障碍是由于药物本身的**毒性**（toxicity）(会导致一些症状，如安非他明妄想障碍、酒精中毒和大麻引发的精神错乱)，或者缺少维生素导致的大脑生理变化引起。

大部分的物质相关障碍属于第二类，也就是由长期规律性的药物使用导致的不适应行为（包括物质滥用障碍和物质依赖障碍)。DSM-Ⅳ-TR 和 ICD-10（世界卫生组织发布的国际疾病分类）均将物质相关障碍分为两类：物质滥用障碍和物质依赖障碍。虽然有些研究者和临床医生反对这种二分法，然而也有其他人认为这种分类方法既具有研究意义，又有临床价值。在理解和诊断物质相关障碍时进行以下区分是很重要的。

- **物质滥用**（substance abuse）通常涉及对物质的过量使用，会导致：①如酒后驾车等潜在的危险行

为；②在已经造成了持续的社会、心理、职业或健康问题的状况下依然继续使用药物。具体参见表格中 DSM- Ⅳ -TR 对物质滥用障碍和物质依赖诊断标准。

- **物质依赖**（substance dependence）是物质使用障碍更为严重的一种形式，通常表现为对更多剂量的药物的生理需要。对于某种药物的依赖意味着患者对药物产生耐受性，以及在停止给药的情况下，患者会表现出戒断反应。
- 对药物的**耐受性**（tolerance）指患者需要更大剂量药物才能得到满足，这是由于身体产生了生理化学变化，这种变化影响了药物在体内新陈代谢的速率。
- **戒断反应**（withdrawal）指的是一些伴随戒断药物产生的生理症状，比如出汗、震颤、紧张等。

DSM- Ⅳ -TR

物质依赖障碍和物质滥用障碍的诊断标准

物质滥用障碍

a. 一种适应不良的药物使用模式，造成了临床上明显的不适或者损害，表现为以下症状中至少出现一种并持续 12 个月：

（1）反复出现药物使用，影响个体完成在工作、学业和家庭中所扮演角色相关的责任。

（2）在威胁身体健康的情境中反复出现药物使用（比如驾车）。

（3）反复出现与药物相关的违法行为（比如因为不良行为而遭到逮捕）。

（4）虽然药物引起或加剧了反复或持续的社会和人际问题，但仍继续使用药物。

b. 个体没有出现符合该类药物的物质依赖的诊断标准中的症状和问题。

物质依赖障碍

一种适应不良的药物使用模式，造成了临床上明显的不适或者损害，表现为以下症状中至少出现一种并持续 12 个月：

（1）表现出对药物的耐受性。耐受性既可以表现为需要更多剂量的药物来得到满足或达到中毒，也可以表现为持续使用相同剂量的药物的效果减少。

（2）表现出戒断症状，包括对该物质的戒断反应，或者需要摄入十分类似的药物来缓解或避免戒断反应。

（3）经常摄入更大剂量的药物或者延长摄入时间。

（4）经常想要减少或控制药物使用而未能成功。

（5）患者花费大量时间以获取药物、使用药物，或从药效中恢复。

（6）患者由于药物使用放弃或者减少了重要的社会、工作、娱乐活动。

（7）虽然药物引起或加剧了一些反复或持续的心理和生理问题，但仍坚持使用药物。

资料来源：Adapted with permission from *the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2002). American Psychiatric Association.

10.1 酒精滥用和酒精依赖

关于“**酗酒者**”（alcoholic）和“**嗜酒**”（alcoholism）这两个术语的定义过去一直有争议，大家的用法并不一致。世界卫生组织现在已经不再推荐使用嗜酒这个术语，而更提倡使用**酒精依赖综合征**（alcohol dependence syndrome）——“由酒精摄入引起的一种身心状态，典型的行为反应包括持续的或者周期性的饮酒冲动，以体验酒精带来的精神效果和避免由于未摄入酒精带来的不适，对酒精的耐受性可能存在，也可能不存在”（1992，p.4）。但是，由于“嗜酒”和“嗜酒者”在实际应用、科学期刊、政府机构和出版物中仍被广泛使用，因此在本书中我们有时也会使用这两个术语。

在古代文明里，包括埃及人、希腊人、罗马人在内的古代人常常高强度、过量地使用酒精。啤酒最早是由埃及人在公元前 3000 年发明的，而最古老的流传下来的红酒配方是在耶稣诞生前大约一个半世纪由意大利的马可斯·加图（Marcus Cato）记载的。大约公元 800 年，蒸馏方法被一个阿拉伯炼金术士发明出来，这为提高酒精饮料的浓度和效力提供了可能。然而，过量摄入酒精的问题自酒精开始被人使用就已存在，公元前 6 世纪的波斯国国王冈比西斯（Cambyses）似乎是记载中的第一批酒精滥用者之一。

10.1.1 酒精滥用和酒精依赖的流行、并发症及人口学指标

酒精滥用和酒精依赖是美国最主要的问题，同时过量摄入酒精会影响到自己和家人朋友的生命，所以也是最具有破坏性的心理障碍（Volpicelli，2001）。2003 年，22.6% 的 12 岁及 12 岁以上的美国人曾经嗜酒（binge drinking），6.8% 的人为重度饮酒者（Substance Abuse and Mental Health Services Administration，2004）。在最近一项全国的并发症调查中发现，酒精的终生患病率达 13.4%（Kessler，Chiu，et al.，2005）。

过量的酒精滥用对个体、亲人和整个社会都存在潜在的致命威胁。重度饮酒与受伤概率的增加（Cherpitel，Ye，et al.，2006）、婚姻生活不和谐（Hornish & Leonard，2007）以及亲密关系中的暴力行为（Eckhardt，2007）有关；酒精依赖者的寿命比正常人平均少 12 年；摄入酒精显著降低个体在认知任务（比如问题解决）中的表现，而且任务越复杂，这种损害越大（Pickworth，Rohrer，& Fant，1997）；绝大多数的酒精依赖者，尤其是酗酒者（binge drinker），即周期性地滥用酒精的人，都出现了例如大脑萎缩的器质性损伤。有研究报告称，2004 年一年间，有 130 万的急诊与物质滥用有关；其中 8% 是 21 岁以下与酒精有关的患者（USDHHS，2006）。

每年与酒精有关的车祸死亡占到总车祸死亡人数的 40%（Chou，Dawson，et al.，2006），与酒精相关的谋杀案件则占总数的 40% ~ 50%（Bennett & Lehman，1996），40% 的袭击和 50% 的强奸也与酒精有关（Abbey，Zawacki，et al.，2001）。大约全美有 1/3 被逮捕的人是酒精滥用者，43% 的袭警事件与酒精有关（McClelland & Teplin，2001）。在物质滥用和暴力犯罪的相关研究中，Dawkins（1997）发现与其他药物相比，例如大麻，酒精更多地与暴力和非暴力犯罪相关；因暴力受伤者更可能在体内酒精含量测试中呈阳性。经估算，在过去的一年里约有 13.6% 的 12 岁及以上的人曾经酒后驾驶（Substance Abuse and Mental Health Services Administration，2004）。2002 年有 100 万件疑似和酒精相关的暴力犯罪中，有 30% 的施暴者确认摄入了酒精。2/3 的亲密关系中的暴力案件（施暴者为受害者的曾任或现任配偶）与酒精的使用有关（U.S. Department of Justice，2006）。

在美国，酒精依赖和酒精滥用流行于各个年龄层、教育水平、职业和社会经济阶层。酒精滥用在神职人员、政治家、外科医生、执法人员和青少年群体中都曾出现过，认为酒精滥用的人只出现在杂乱的贫民窟的看法很显然是不准确的。在工厂、公司、机构和军队中，酒精滥用都被认为是一个非常严重的问题。最近研究表明，酒精滥用在工作场所非常流行，有 15% 的职员表现出了行为问题，很多人（占 1.68%，大约 210 万人）在工作时间饮酒，1.83% 的人（230 万工人）会在工作之前饮酒（Frone，2006）。表 10-1 列出了一些关于酒精的谬见。

表 10-1 10 种关于酒精和酒精滥用常见的谬见

谬见	事实
酒精是一种兴奋剂	酒精既是神经系统兴奋剂，又是抑制剂
酒精可以使人睡得更好	酒精会干扰睡眠
在明显的醉酒现象出现之前，不会产生机体的损伤	醉酒现象出现之前，机体的损伤就已经发生
混着喝不同种类的酒（例如波旁酒、苏格兰酒、威士忌）会让人醉得更厉害	是血管中的酒精含量而不是是否混着喝决定了醉酒的程度
喝咖啡可以抵消酒精的作用，达到解酒的效果	喝咖啡不能影响醉酒的程度
酒精并不会导致像对海洛因那样的真正意义上的成瘾	酒精具有极强的成瘾性
只喝啤酒不会使人成为物质滥用者	人可以通过喝啤酒摄入大量的酒精，摄入的酒精总量决定一个人是不是物质滥用者
酒精远没有大麻危险	因酒精问题接受治疗的人远多于因大麻问题接受治疗的人
重度饮酒者的肝脏会先受到损害，然后才是大脑受损	在可检测的肝脏损害之前，重度饮酒者的大脑会首先受到损害
对海洛因的生理戒断反应比酒精的生理戒断反应严重	对海洛因的生理戒断反应并不比酒精的生理戒断反应严重，事实上，酒精的戒断反应比阿片的更有危害性

过去，因为酒精滥用而对生活产生不良影响的问题饮酒者大多数为男性，男性成为问题饮酒者的频率是女性的 4 倍（Helzer et al.，1990）。然而，由于女性的饮酒模式正在发生变化，这个比例也可能产生了变化（Zilberman，Tavares，& el-Guebaly，2003）。在美国黑人和白人中酒精滥用率似乎没有显著差异，然而本土美国人比亚裔美国人的酒精滥用率和饮酒量都更高。酒精问题会在童年到老年的任何一个生命阶段中产生，大约 10% 的 65 岁以上的男性是重度饮酒者（Breslow，Faden，& Smothers，2003）。关于不同文化群体中嗜酒发



每年美国有超过 40% 的与机动车事故相关的死亡和严重伤害与酒精有关（Chou et al.，2006）。

生率的研究发现不同文化下这种障碍的发生率是不同的（Caetano et al.，1998；Hibell，Anderson et al.，2000）。

超过 37% 的酒精滥用者都罹患至少一种并发的心理障碍（Lapham，Smith，et al.，2001）。抑郁症是酒精滥用并发症里发生率很高的心理障碍，还有许多嗜酒者会自杀（Hufford，2001；McCloud，Barnaby，et al.，2004），考虑到酒精是一种镇静剂，这些情况就不足为奇了。酒精滥用者除了给自己造成很多不便，也给身边的人带来很多困扰（Gortner et al.，1997）。酒精滥用常常与人格障碍同时出现，格兰特（Grant）、斯廷森（Stinson）等人（2004）报告称患有酒精滥用障碍的个体中，28% 的人都伴有至少一种人格障碍。

酒精相关障碍的病程常常是不稳定的。调查表明，一些酒精依赖者在长时间戒酒后会重新开始摄入酒精，在 600 个被调查者（绝大多数是酒精依赖者）中，超过半数的人（56%）曾有过 3 个月以上的戒酒期，16% 的人曾有过 5 年的戒酒期（Schuckit，Tip，et al.，1997）。所以要牢记酒精滥用和酒精依赖的病情会变化，甚至可能包括多次戒断，这一点是很重要的。

10.1.2 酒精滥用和酒精依赖的临床症状

我们在理解酒精对大脑的生理作用方面已经取得了不少成果。首先，酒精使人们对性欲的抑制能力变差，同时使人们在性行为中的表现下降。许多酒精滥用者也会体验到暂时性的记忆丧失，饮酒者当时可能能够继续理性地谈话或者从事相对复杂的活动，但是在第二天就无法回忆这些事情。起初这种记忆丧失只发生在血液中酒精含量较高时，然而对于重度饮酒者来说，少量的饮酒即可能引发记忆丧失。另一个与酒精中毒（中毒被定义为受到一种或多种精神活性药物影响的状态）有关的现象是宿醉，许多重度饮酒者都会在某个时候经历这种状况。宿醉时会表现出一些典型症状，比如头痛、恶心、疲乏等，然而到目前为止，还没有人提出一个针对宿醉症状的较好解释或者治疗方案。

1. 酒精对大脑的影响

酒精对大脑的影响很复杂而且似乎是相互对立的。在体内低酒精含量的情况下，酒精能够兴奋特定的大脑细胞，激活大脑的“快乐中枢”，使其释放出储存在体内的内源性类阿片物质（Braun，1996）。在体内高酒精含量的情况下，酒精会使大脑功能减弱，抑制大脑中的一种兴奋性神经递质——谷氨酸盐（glutamate），从而减缓部分脑区活动（Koob，Mason，et al.，2002），这会损害个体的学习能力和更高级神经中枢的功能——影响人的判断能力和其他的理性行为，以及降低自我监控。当饮酒者对自己的行为抑制下降时，他们可能沉溺于对冲动欲望的不受控制的满足中。他们很快表现出一定程度的运动不协调，且对冷、痛等不适感的辨别和知觉变迟钝。通常饮酒者会体验到一种温暖幸福的感觉，在这种心境下，人们可以远离现实中的不愉快，自尊感和充实感会得到提升，普通熟人会变成最好、最交心的朋友，饮酒者暂时忘却了烦恼，进入了一个快乐的、不真实的世界。

在美国绝大多数地区，血液中的酒精含量达到 0.08% 就被认定为酒精中毒，至少不能够进行驾驶活动，肌肉协调性、言语能力和视觉都会受损，思考能力下降。事实上，即使在达到 0.08% 的酒精水平之前，饮酒者的判断能力已经受到一定的损害，会对自己的处境做出错误判断。比如饮酒者会在自己早已无法安全驾驶的时候对自己的能力表现出过度自信。当血液中酒精含量达到 0.5% 左右（具体的标准在个体间有差异）时，整个神经系统就会崩溃，人会失去知觉。而这种无意识状态实际上是一种保护机制，因为酒精含量超过 0.55% 通常是致命的。

通常来讲，酒精在体液中的累积量而不是摄入量决定了中毒程度。然而酒精对不同个体的效果是不同的，

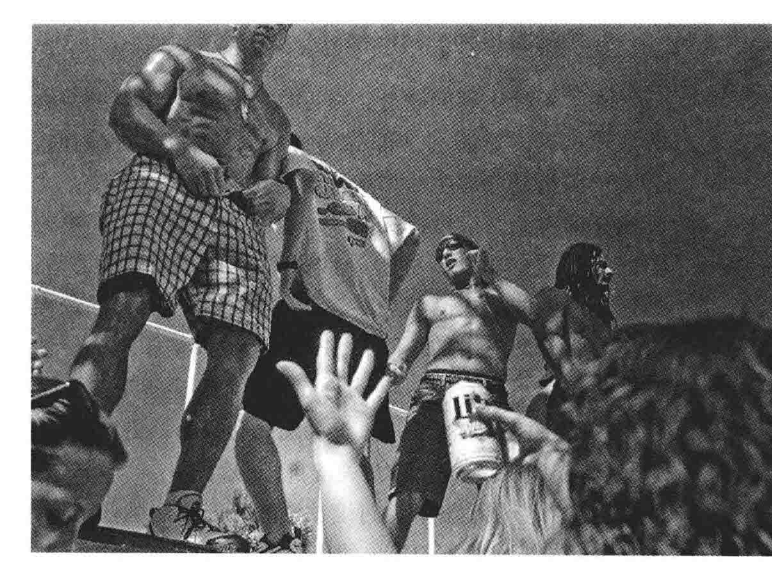
这取决于饮酒者自身的生理状态、胃里食物的多少以及饮酒持续的时间。另外，饮酒者对酒精会逐渐产生耐受性，以至于只有通过摄入更多的酒精才能获得满足，女性对酒精的代谢能力弱于男性，所以较少的酒精就可以使女性中毒（Gordis et al.，1995）。

2. 酒精依赖的发展

过度饮酒可以使饮酒者慢慢从早期发展为中期，最后发展为晚期酒精相关障碍。不过一些饮酒者并不遵循这样的模式。许多调查者认为极少量的酒精也是一种有毒性的危险，但另一些人认为适量的酒精对大多数人不会产生害处。但是对于孕期女性，哪怕是少量的酒精也是危险的。以下图片展示了正常青少年和生来患有胎儿酒精综合征（FAS）青少年的大脑的区别，胎儿酒精综合征是由孕期女性过度饮酒引起的新生儿的天生缺陷，例如精神发育迟滞。

3. 慢性酒精使用的生理影响

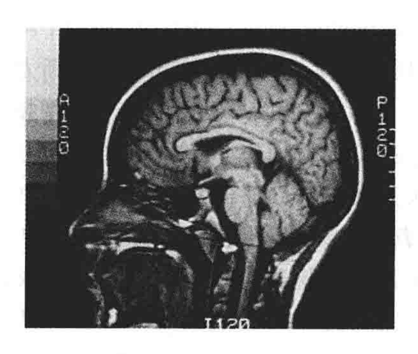
过度饮酒的个体所表现出的临床症状是十分不利的（Turner，Lloyd & Taylor，2006；White，ALtmann & Nanchahal，2002）。人体所摄入的酒精，除去 5% ~ 10% 会通过呼吸、排尿和排汗排出体外，其余都要被机体吸收。酒精的新陈代谢是通过肝脏进行的，当摄入过量的酒精时，肝脏会超负荷工作，最终造成不可逆转的伤害（Martin，Singleton & Hiller-Sturmhofel，2003）。实际上，15% ~ 30% 的重度饮酒者患有肝硬化，症状表现包括广泛性的血管硬化。每年 40% ~ 90% 的由硬化引起的死亡（共约 26 000 起）与酒精有关（DuFour，Stinson & Cases，1993）。

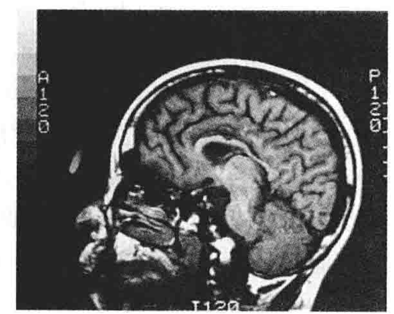


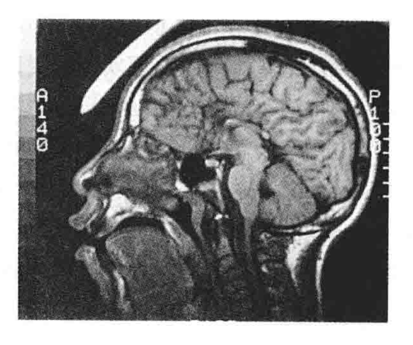
过量使用酒精常常会引起行为举止方面很大的、出人意料的改变。图片里的男性就表现出了酒后不受控的行为。

在一些国家，比如英国和苏格兰，由于人群中使用酒精的人数上涨，因肝硬化而死亡的人数也在近 20 年内有所增加（Leon & McCambridge，2006）。

另外，酒精是一种高卡路里的药物，一品脱[⊖]威士忌可以调成 8~10 品脱鸡尾酒，含有 1 200 卡的热量，这大约相当于人一天所需热量的一半（Flier，Underhill & Lieber，1995），因此，人们饮酒之后减少了对其他食物的食欲。然而由于酒精没有营养价值，过度饮酒可导致营养不良（Derr & Gutmann，1994）。另外，重度饮酒会损害身体对营养物质的有效利用，所以这种营养物质的缺乏不能通过服用维生素来补充，许多酒精滥用者也表现出更多的类似腹痛的肠胃不适症状（Fields et al.，1994）。







三个青少年的核磁共振图像（MRI）：（左）正常控制组，13 岁女性；（中）胎儿酒精综合征（FAS），13 岁男性，胼胝体变薄；（右）胎儿酒精综合征（FAS），14 岁男性，胼胝体完全未发育。

⊖ 1 品脱 =0.568 升。——译者注

4. 酒精滥用和酒精依赖对心理的影响

除了各种生理问题外，重度饮酒者还会患上慢性心智衰弱、过度敏感和抑郁等病症。人们刚开始饮酒时，会觉得酒精是应对生活中应激事件的一种有效方法，尤其是在面对急性应激源的时候，酒精可以帮助人们逃避不能够接受的事实，并提升饮酒者的价值感和满足感。然而，过度的摄入酒精最终会起到相反的作用，导致推理能力、判断能力的下降，并逐渐造成人格堕落，使饮酒者表现出不适宜的、粗俗的行为。他们会逐渐丧失责任感，不在意自己的外表，忽视配偶和家庭，更加易怒、暴躁、难以取悦，且不愿意关注自身的问题。

由于判断能力变差，过度饮酒者可能无法胜任工作，也无法适应工作对人们提出的新要求（Frone，2003）。整体上的人格失调和堕落可能表现为失业和离婚，这时饮酒者整体的健康情况可能已经恶化，尤其是大脑和肝脏可能已经受损。已有证据表明，即使在没有明显症状表现的情况下，饮酒者的大脑中的器质性损伤也会积累扩散（Sullivan，Deshmukh，et al.，2000），而且即使是少量的饮酒也会损害记忆和问题解决能力（Gordis，2001）。还有一些研究发现，过度摄入酒精与未来生活中的机体损害程度呈正相关（Lyvers，2000）。

5. 与严重的酒精滥用有关的精神疾病

过度的使用酒精会引发严重的心理问题，一些严重的精神疾病都符合物质引发障碍的诊断标准。这些精神疾病一般出现在长时间过度饮酒者或由于其他原因（比如由于长期使用酒精造成大脑损伤）而对酒精的耐受性减弱的个体身上。一些急性反应，包括混乱、兴奋和谵妄，通常只持续一小段时间。有证据表明，谵妄可能与酒精使用者体内硫胺素水平降低有关（Holzbeck，1996）。因为其重要特征是暂时地脱离现实，这类障碍常被称作“酒精中毒性精神病”（alcoholic psychoses）。

长期过度饮酒者会产生一种叫作**酒精戒断谵妄**（alcohol withdrawal delirium）[以前被叫作**震颤谵妄**（delirium tremens）] 的反应（Palmstierno，2001），这种现象常常出现于长时间饮酒狂欢后进入戒酒状态的时候，小的噪声或者突然移动的物体可能引起剧烈的兴奋和烦乱反应。酒精戒断谵妄这种综合征所包含的症状有：①时间和地点定向缺损，比如患者可能会将医院误认作教堂或监狱，不认识朋友，将医护人员误认为老熟人；②生动的幻觉，尤其是小的、快速运动的动物，比如蛇、老鼠和蟑螂等；③度恐惧，因为幻觉中的动物会以恐怖的方式变化形状、大小和色彩；④强烈的受暗示性，只要经过暗示，患者可以看到几乎所有的动物；⑤手部、舌头、嘴唇明显的震颤；⑥其他症状，包括排汗、发热、心率加快或减弱、舌苔和口臭。

酒精戒断谵妄一般持续 3 ~ 6 天，之后患者会进入深度睡眠。当患者苏醒后，只有极少数的症状（例如轻微的懊悔）还会持续。人们常常由于非常害怕而在几个星期或几个月内停止饮酒，然而大多数情况下，他们最终会再次饮酒，然后再度谵妄发作进入医院。酒精戒断谵妄可能引发惊厥、心力衰竭和其他并发症而导致死亡，死亡率大概在 10%（Tavel，1962）。但是，在利眠宁等药物的作用下，酒精戒断谵妄和急性酒精戒断的死亡率已经显著降低。

第二种与酒精有关的精神疾病是持续性酒精障碍或称酒精失忆障碍（以前被称为科尔萨科夫综合征）。这种疾病由俄罗斯精神病学家科尔萨科夫在 1887 年首次记载，属于酒精相关障碍中最严重的一种（d'Ydewalle & Van Damme，2007）。其最突出的症状表现为记忆受损（尤其是对于近期事件的记忆），有时伴随对事实的歪曲（虚构症）。这种障碍的患者不能识别图片、人脸、房间和一些其他他们刚刚看到的物体，尽管他们感到这些人或物很熟悉。这些人渐渐倾向于用旧事物和幻想的事物来填充记忆中的空白，导致毫无关联和歪曲的联想。他们会表现出对时间和空间的混淆失向，但是一般来说，他们的混乱行为与他们努力填充记忆有关。他们的记忆受损的原因可能与无法以一种可提取的方式形成新的记忆联结有关，这种反应常常会出现在长期酒精滥用者身上。这些患者也会表现出其他的认知缺陷，例如无法实施计划（Brokate，Hildebrantde，et al.，2003）、智力下降、情感缺失（Snitz，Hellinger & Daum，2002）和判断力下降（Brand，Fujiwara，et al.，2003）。使用高级脑成像技术的研究发现酒精引发的失忆障碍患者发生了皮层损伤。

目前人们认为酒精失忆障碍的症状是由于缺乏维生素 B_1 和其他营养物质所引起的，虽然人们曾经认为通过富含维生素和矿物质的饮食可以使患者恢复身心健康，另外一些研究则提供了相反的证据。里斯曼（Lishman）（1990）认为补充维生素 B_1 并不能很好缓解酒精失忆障碍。一些记忆功能会通过长期的戒酒得以恢复，然而，一些人格问题会以记忆损伤、智力低下、道德伦理标准降低等形式保留下来。

10.1.3　酒精滥用和酒精依赖的生理因素

酒精、可卡因和阿片及类似的物质怎么会有如此强的作用——仅仅几次药物使用就能对一些人造成巨大的影响？虽然针对这些药物作用的具体机制专家们还没有完全达成一致，但其中涉及两个明显重要的因素：一是大部分成瘾性药物都会激活负责产生内源性快感的脑区，有时会带来及时有力的奖励；二是药物成瘾者的生理构造（受到包括基因遗传和环境的双重影响）导致了在药物使用的过程中对其需求的增加。酒精成瘾的发展是一个复杂的过程，包含了许多的元素：生理易感性和环境中的诱因，以及特定精神活性物质的独特生化性质。以下让我们对这些元素依次进行详细的解读。

1. 成瘾的神经生理机制

精神药物具有不同的生化性质，进入大脑的快慢也不同。精神药物可以通过口服、鼻腔吸入和静脉注射进入人体。酒精一般是通过饮用进入人体，这是最缓慢一种途径；而可卡因则一般是通过注射或鼻吸进入。成瘾背后的神经化学过程的核心在于药物在“快乐通路”激活中的作用。**中脑皮层边缘多巴胺通路**（mesocorticolimbic dopamine pathway，MLCP）是精神药物激活大脑的重要通路，它是由中脑的神经细胞组成的，涉及的脑区被称作腹侧被盖区（见图 10-1），这个脑区与其他脑区产生联

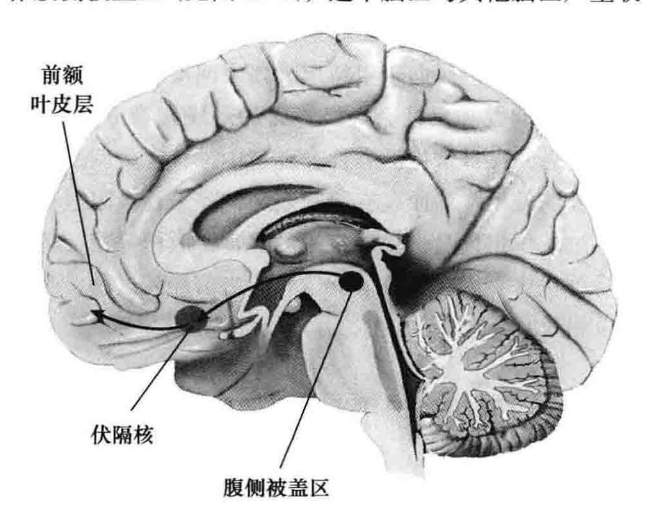


图 10-1　中脑皮层边缘通路

中脑皮层边缘通路是从腹侧被盖区（ventral tegmental area）经过伏隔核（nucleus accumbens）通往前额皮质（prefrontal cortex），这条通路在神经递质多巴胺的释放和中介发挥药物奖赏作用的过程中非常关键。

资料来源：*Office of Technology Assessment, 1993.*

系，比如通过伏隔核连接到前额叶皮质。这个神经系统涉及许多脑功能，比如情绪控制、记忆和满足感，酒精会通过刺激此区域产生欣快感。研究表明，对于 MLCP 直接的电刺激也会产生快感，起到很大的强化作用（Littrell，2001）。其他精神药物也会改变大脑正常功能和激活快乐通路，通过摄入药物或者其他行为，使得大脑中的奖赏系统得到激活，从而强化了人们继续这样的行为。大脑接触成瘾药物后，神经化学结构发生改变，导致了一系列行为反应的产生，在药物的持续使用过程中，对药物的神经适应性、耐受性和依赖性随着发展。

2. 基因易感性

大量研究致力于发现由基因导致酒精滥用问题的可能性。现在许多专家认为，遗传可能在决定一个人对酒精等成瘾药物的敏感度上扮演了重要角色（Plomin & DeFries，2003；Volk，Scherrer，et al.，2007）。大量研究说明，基因在物质相关障碍中有重要作用。

一篇针对 39 个研究（包括对 6 251 个嗜酒者家庭和 4 083 个非嗜酒者家庭历时 40 年的追踪研究）的综述表明，约有 1/3 的嗜酒者都有至少一位家长被酒精问题困扰（Cotton，1979）。与此对应，克罗宁格（Cloninger）及其同事（1986）在一个对于嗜酒者子女的研究中报告了对于嗜酒遗传性的有力证据。他们发现，对于男性来说，一个家长是嗜酒者会将他们嗜酒的概率从 12.4% 提升到 29.5%，而父母都是嗜酒者则会将这个比例提升至 41.2%。对于女性来说，若父母均无酒精问题，她成为嗜酒者的概率是 5.0%，有一名家长是嗜酒者会将这个比例提升至 9.5%，父母都是嗜酒者会将这个数字提升至 25.0%。

嗜酒在家族中有明显的遗传倾向（Wall，Shea，et al.，2001）。研究表明，嗜酒者的儿子产生酒精问题的风险较高，因为他们有一种内在的饮酒动机并且对酒精会更加敏感（Conrod，Phil & Vassileva，1998）。一些关于非嗜酒者所领养的嗜酒者子女的研究也发现了一些有用的信息，这些研究所选取的是早年即被非嗜酒者领养的嗜酒者子女，他们不会受到亲生父母所在环境的影响。例如，古德温（Goodwin）及其同事（1973）的研究发现，被非嗜酒者领养的嗜酒者子女在 30 岁之前出现酒精问题的概率是亲生父母不嗜酒的孩子的两倍。在另外一个研究中，古德温及其同事（1974）比较了嗜酒者和非嗜酒者抚养的嗜酒者子女（均是从婴儿期开始抚养）成为嗜酒者的概率，结果发现概率均较高，分别为 17% 和 25%。

研究者得出结论，是亲生父母而不是养父母是否嗜酒决定了孩子成为嗜酒者的概率，亲生父母为嗜酒者的孩子，成为嗜酒者的概率高。

另外一个了解酒精相关障碍成因的途径是研究人们在嗜酒前的人格特点，也就是那些还没有被酒精影响的物质滥用高危人群的人格特点。人格特点的遗传性已经被广泛地研究（Bouchard & Loehlin，2001），酒精高危人格通常是指嗜酒者的子女可能拥有的一种人格，他们继承了酒精滥用的倾向，并具有冲动、喜欢冒险、情绪不稳定等人格特点。

研究表明，基因里拥有药物或酒精滥用的倾向却还暂时没有表现出此类问题的人，会在许多方面都表现出与正常人不同的生理模式。与非嗜酒者相比，他们在摄入酒精后会更明显地感到压力减少（Finn，Sharkansky，et al.，1997），在EEG中表现出的α脑电波也不同（Stewart，Finn & Pihl，1990），对酒精条件刺激表现出更强的生理反应（Earleywine & Finn，1990）。这些结果均说明这类人更倾向于产生对酒精的耐受性。

一些研究表明，特定的民族，尤其是亚裔和印第安人对酒精有着不正常的生理反应，这种现象被称为“饮酒脸红反应”。芬那（Fenna）及其同事（1971）和沃尔夫（Wolff）（1972）发现，亚裔被试和因纽特人对酒精有着非常敏感的反应，包括脸红、血压下降、心悸、恶心等（Gill，Eagle，et al.，1999）。大约半数亚洲人都会产生这种生理反应（Chen & Yeh，1997），这是由于乙醛脱氢酶发生突变，导致代谢过程中酒精分子在肝脏中无法分解（Takeshita et al.，1993）。虽然文化因素也可能起到一些作用，但亚裔种族相对较低的嗜酒率可能与饮酒脸红反应的极度不适有关（Higuci，Matsushita，et al.，1994）。

3. 只有基因起作用吗

与本书中谈到的其他障碍一样，基因无法解释所有的问题，而且基因在酒精相关障碍中扮演的角色仍不明确。基因到底在酒精相关障碍中扮演何种角色，这个问题学界一直在讨论。有些专家并不相信基因在物质相关障碍中扮演首要角色，因为在酒精相关障碍中基因的传递并不像严格意义上的遗传病一样有着特定的遗传规律。

无论是不是由亲生父母所抚养，绝大多数酒精相关障碍患者的子女并不会患上酒精滥用障碍。然而，对那些能够成功调整自己的生活、未患上物质滥用障碍的物质滥用者子女的研究并不充分。在一项关于物质滥用者的高危子女的研究中，一组19～20岁的年轻男性参加了心理病理学症状的检查，司格尔欣尔（Schulsinger）及其同事（1986）发现这些高危的年轻男性与控制组中的普通人在心理病理学上和酒精滥用障碍上都没有显著差异。

虽然很多证据证明了基因是嗜酒的一大病因，但我们并不清楚基因具体扮演了什么角色。就目前来说，用基因来解释嗜酒仍是一个很有吸引力的假设，然而我们需要更多的研究证据来证明这一点。单凭基因是不可能完全解释酒精和药物问题的，社会环境依然是强有力的影响因素，因为社会环境可以决定一个人是否能够接触到酒精和药物，以及人们使用酒精和药物的动机。麦克古（McGue，1998）指出，在这种障碍中，基因与心理、社会因素的作用机制是相辅相成而不是相互竞争的。

4. 基因的影响和后天学习

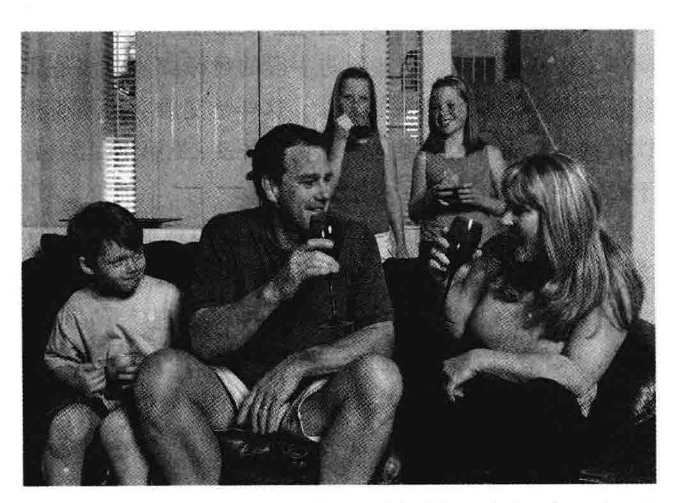
当我们讨论家族性或体质上的差异时，我们并没有将基因遗传作为唯一的解释。相反，学习因素对于产生某种特定的行为倾向有着重要的影响作用。基因和生理易感性显然不能完全解释物质滥用，一个人首先必须接触药物到一定程度才可能产生对药物的成瘾行为。对于酒精成瘾来说，几乎所有美国人由于受到同辈压力、父母榜样和广告的影响都在一定程度上接触到酒精。环境因素可以通过促使人们接触酒精和持续使用酒精，从而导致酒精相关问题的产生。通过学习，人们对酒精刺激形成条件反射，倾向于以特定方式来回应刺激。学习对物质滥用问题和反社会人格障碍的形成有着重要作用。显而易见，在日常生活和社会环境中，有大量刺激会强化酒精的使用。然而也有研究表明，除去社会因素和药物通过减少担忧与失望所带来的奖赏，酒精等精神药物本身就包含有内在奖赏。就像我们之前提到过的，药物可以刺激大脑的快乐中枢，并形成自己的奖赏系统。

10.1.4 酒精滥用和酒精依赖的心理社会因素

酒精滥用者不仅会在生理上依赖酒精，在心理上也会产生强烈的依赖，他们在社交场合使用酒精来帮助他们适应和享受社交环境。然而，由于过量饮酒最终会对人的生活适应产生非常大的破坏性，因此人们开始关心对酒精的心理依赖的成因（Gordis，2000）。许多心理社会因素都被认为是可能的答案。

1. 父母教养的失败

稳定的家庭关系和父母的指导对塑造孩子的行为具有重大影响（Ramirez，Crano，et al.，2004），然而在物质依赖者的家庭中通常缺乏这种稳定性。过度饮酒和药物滥用者的孩子非常容易产生物质滥用与相关问题（Erblich，Earleywine & Erblich，2001）。人们在早年从许多重要人物身上学到的经验教训，会对成年后的行为产生深远的影响。父母的药物滥用与青春期早期的物质使用有关（Brown，Tate，et al.，1999）。在早年接触到负面榜样、混乱家庭或者其他负面经历和消极环境的儿童通常在他们人生的重要关口步履蹒跚，这是因为他们身边的成年人对他们的指引太有限（Fisher，Pidcock，et al.，2005）。这些经历会对年轻人是否表现出酒精滥用或其他药物滥用等不良行为产生直接影响。负面的父母榜样会对孩子产生长期不良影响，这种影响在孩子离开家之后也会继续存在。例如，在一项关于大学生健康行为的研究中，与父母没有酒精滥用障碍的大一新生相比，父母有酒精滥用障碍的大一新生认为他们的家庭更不健康，家庭关系有更多的问题（Deming，Chase & Karesh，1996）。



青少年的早期物质使用与其父母的物质使用有关，负面的父母榜样甚至会对已经离开家的孩子产生深远的影响。

在一项旨在评估负面的社会化因素对酒精使用的影响的研究中，查新（Chassin）及其同事（1993；Trim & Chassin，2004）同样发现，父母酒精滥用与青少年物质滥用有关，他们进一步检验了几个有可能起中介作用的变量，来探究这些变量是不是能够影响青少年是否开始使用酒精。结果发现，父母的教养方式和行为与青少年的物质滥用是有关的。具体来说，酒精滥用的父母更不关注自己的孩子在做什么，这种监管的缺失往往导致青少年加入到使用药物的同辈组织中。另外，查新及其同事（1993）发现，压力和消极情感（这在父母是酒精滥用者的家庭中更常见）与青少年的酒精使用呈正相关。他们指出，“父母的嗜酒与不可控的消极生活事件有关，消极生活事件与消极情感有关，消极情感和与使用药物的同辈交往有关，与这些同伴的交往和物质使用有关”(p.16）。在一个后续研究中，查新等人（1996）报告称，即使在控制了压力和消极情感的条件下，父亲的酒精滥用还是对孩子的物质滥用有直接有力的影响。童年经历了躯体虐待（Kaufman et al.，2007）、性虐待等极端压力的儿童更有可能在后面的生活中产生问题。遭受过儿童期性虐待的女性更容易产生包括物质滥用在内的一系列心理问题（Kendler，Bulik，et al.，2000）。

2. 心理易感性

是不是有一种“嗜酒者人格”会导致人们倾向于采用酒精而不是其他的防御模式来面对压力呢？研究表明，和嗜酒家族史相联系的人格因素与酒精使用障碍有关（Larkins et al.，2006）。对嗜酒者的子女来说，从开始使用酒精到发展为一种障碍的过程比匹配的控制组更快（Hussong et al.，2008）。

是不是有些人会通过过度使用酒精来进行自我治疗或减轻自己的不适感呢？在试图解答这个问题的过程中，研究者发现，潜在的酒精滥用者倾向于表现出情感上的不成熟，他们会期许很多，需要大量的赞美和欣赏，面对失败会体会到极度的伤痛和自卑，对挫折有很低的忍耐度，对实现理想自我的能力不自信。酒精相关障碍的高危人群通常比那些低危人群更冲动、更有攻击性。

近年来，大量研究都关注酒精相关障碍和其他障碍之间的关系，比如反社会人格障碍、抑郁症、精神分裂症等，以探究是不是有些人会更容易成为物质滥用障碍者。大约有一半的精神分裂症患者患有酒精或者药物滥用或依赖障碍（Kosten，1997）。到目前为止，大多数对于酒精相关障碍并发症的研究都认为反社会人格障碍与成瘾障碍有关，75% ~ 80% 的研究都发现了这两者之间的强相关（Alterman，1988），同时这些人还会有品行障碍（Slutske，Heath，et al.，1988）。有趣的是，反社会人格障碍、酒精和攻击性之间是高度相关的（Moeller & Dougherty，2001），而在一个涉及了 8 个酒精治疗

项目的调查中，摩根斯多恩（Morganstern）、朗根布查（Langenbucher）及其同事（1997）发现，57.9% 的酒精相关障碍患者也同时患有人格障碍，其中 22.7% 的患者达到了反社会人格障碍的诊断标准。

一个最近的研究报告称患有反社会人格障碍的物质滥用者对戒除酒精有着较低的期待（Di Sclafani，2007）。

大量的研究表明，抑郁障碍和酒精滥用之间有联系，这种联系还表现出了性别差异（Kranzler et al.，1997）。一些研究者（Moscato，Russell，et al.，1997）发现抑郁与酒精滥用之间的联系对于女性来说更加显著。不管是什么原因导致了这些障碍同时出现，在治疗酒精或药物滥用患者的过程中，都应该考虑其他障碍存在的可能性，我们在本章的后面会继续讨论这个问题。

3. 压力、紧张的缓解和强化

针对正在接受物质滥用治疗的患者的研究表明，在他们的个人成长史中往往经历过很大的创伤，25% ~ 50% 的创伤后应激障碍（PTSD）患者同时患有酒精滥用障碍（Schafer & Najavits，2007）。在一项研究中，德特斯（Deters）等人（2006）发现，患物质滥用障碍的美国印第安青少年中，有 98% 都曾经历过创伤事件，例如人身伤害的威胁、目击伤害过程或者性虐待。一项对在“9.11”事件后患上 PTSD 的工人的研究发现，过量饮酒与退出治疗有关系（Difede et al.，2007）。

一些研究者指出，典型的酒精滥用者对他们的生活不满意，他们不愿意或者不能够容忍压力和紧张的存在（e.g.，Rutledge & Sher，2001）。哈宋（Hussong）、希克斯（Hicks）等人（2001）报告称，酒精使用与消极情感（比如焦虑、对躯体疾病的抱怨）有关，也就是说，嗜酒者喝酒是为了放松。从这个角度看，任何觉得酒精有助于缓解紧张的人都有滥用酒精的危险，即使他们并没有面对特别紧张的生活情境。然而，这个缓解紧张的因果关系模型并不能完全地解释整个问题。如果我们将其看作酒精滥用的主要原因的话，酒精滥用障碍就会变得过于普遍和平常了，因为对绝大多数使用酒精的人来说，酒精都有助于缓解紧张。另外，这个模型也不能解释为什么有些过度饮酒者能够保持对自己饮酒过程的控制，并且保证自己正常的社会功能，而另一些人却不能。

4. 对于社交成功的预期

有些研究发现，认知上的预期会在开始饮酒和保持饮酒行为这两件事情中扮演重要作用（e.g.Marlatt，Baer et al.，1998）。许多人（尤其是青少年）认为使用酒精可以缓解紧张和焦虑情绪，并提高性欲和性快感（Seto & Barbaree，1995）。根据**相互作用模型**（reciprocal-influence model）来看，青少年期待使用酒精能够使他们变得更受欢迎、更被同伴接受，因此开始饮酒。研究表明，对这些好处的预期可以影响青少年做出开始饮酒的决定，也能预测他们的饮酒量（Christiansen et al.，1989）。

这种观点为专业人员提供了非常重要而有效的阻止青少年饮酒的方法，或者至少是推迟饮酒问题的发生。从这个角度来看，青少年酒精使用问题可以通过提供更多有效的社交技巧，或者在他们开始饮酒前就改变他们对酒精能促进社交的预期来解决。史密斯（Smith）及其同事（1995）指出，这些预防手段的目标群体应该是那些还没有开始使用酒精的儿童，这样社交成功的预期和饮酒就不会通过相互强化而建立起联系（见第 15 章中关于酒精使用预防措施的讨论）。

时间和经验会弱化这些关于酒精的预期对饮酒行为所造成的影响。在一个针对饮酒的纵向研究中，希尔（Sher）、伍德（Wood）及其同事（1996）发现随着时间的推移，人们对饮酒带来社交成功的预期会明显降低，也就是说，较高年级的学生对酒精带来的好处的预期比新生明显更低（见“大千世界”）。

大千世界

大学中的嗜酒

2004 年的秋季，两起与酒精有关的学生死亡案例震惊了科罗拉多州立大学。刚进入科罗拉多大学的一年级学生琳 B.（Lynn B.）在联谊会上饮下了过量威士忌和葡萄酒，导致他陷入昏迷并因酒精中毒而死亡。而就在这个悲剧事件发生的两周之前，科罗拉多州立大学的 19 岁二年级学生萨曼莎 S.（Samantha S.），在聚会上喝了大概 40 瓶酒精饮料后中毒身亡（Sink，2004）。

尽管使用酒精对于大部分大学生来说是非法的，但是嗜酒在校园里仍然十分常见（Rabow & Duncan-Schill，1995）。希尔和拉特来治（Rutledge）（2007）报

告那些在高中饮酒的学生在大学第一年里更可能继续饮酒。威斯勒等人（1994）的调查显示，44%的美国大学生是嗜酒者，古德温（1992）报告说98%的兄弟会和妇女联谊会成员每周都会饮酒。然而一些研究表明，饮酒的行为模式之间存在很大的差异，嗜酒仅仅偶尔才发生（Del Boca，Darkes，et al.，2004）。威斯勒及其同事（1994）对全国范围内40个州的140个大学进行了调查，获得17 592个学生关于饮酒行为和饮酒对健康的影响的数据信息（有效问卷回收率约为69%）。学生完成一份20页的问卷，包括上一次饮酒是在什么时候，有多少次曾经一连喝下5瓶或者更多的酒精饮料，以及有多少次曾经一连喝下4瓶酒这类信息。他们还需要说明自己在饮酒后是否经历过以下这些后果：宿醉，逃课，在学业上退步，做了让自己后悔的事情，忘记自己当时在哪里或者做了什么，与朋友发生争吵，进行了意外的性活动，在性活动时没有使用保护措施，破坏公物，与校园警察发生冲突，受伤，或者因酒精过量而需要治疗。

在被调查的学校的学生中，嗜酒的普遍程度也存在较大差异。正如人们所预期的那样，一些学校作为“聚会天堂”而闻名——其中大量学生（70%）沉迷于酒精，但是在大部分校园里也都出现了这样的问题。嗜酒在大学里泛滥的原因究竟是什么？其中可能涉及许多因素：比如学生想表达一种摆脱父母影响的独立性（Turrisi，Wiersma & Hughes，2000）；同辈群体和情境压力（Read，Wood，et al.，2003）；发展和显示性别角色，特别是男性要扮演一种“大丈夫”的角色（Capraro，2000）；相信酒精可以促成积极的改变（比如“通过饮酒来庆祝特殊场合”；Turrisi，1999）。校园里的嗜酒可以造成深远的影响。威斯勒（Wechsler）和其同事（1994）在调查中发现，大量嗜酒的频率和酒精相关的健康与生活问题之间存在很强的相关。事实上，嗜酒者中进行意外性活动，性活动时没有采取保护措施，与校园警察发生冲突，破坏公物，饮酒后受伤等行为发生的概率几乎是非嗜酒者的10倍。男女性报告了类似的问题，但男性比女性破坏公物的行为更多。超过16%的男性和9%的女性报告与校园警察曾发生过冲突。大约47%的经常嗜酒者，相比于14%的非嗜酒者，表示他们曾经历过调查中的五项及以上的问题。在1997年校园饮酒行为的一项后续调查中，威斯勒和其同事（1998）报告了非常相似的结果。

在对校园饮酒的长期后果的研究中，结果却并不清晰（Granfield，2005）。近来一项研究表明在校园里的大量饮酒行为，即使对那些来自兄弟会和妇女会的重度饮酒者来说，也许大部分是由情境性的事件决定的，而这些因素会随着毕业而发生改变。在一项对毕业一年后的饮酒行为的后续调查中，希尔、巴特斯洛（Bartholow）和南达（Nanda）（2001）报告说作为兄弟会和妇女会的成员并不能预测毕业后的饮酒行为。有趣的是，一项长达11年的追踪研究表明大学期间的大量饮酒并不预示着在之后的生活中也会饮酒过度（Bartholow，Sher，& Krull，2003）。这些研究者发现兄弟会和妇女会中的大量饮酒通常不会导致在未来生活中的持续嗜酒。

一些机构为减少大学生的饮酒行为提供了心理干预。近来一项研究报告了被称作“短期动机性干预”（BMI）的一种措施，通过提供减少饮酒行为的技能，来提高嗜酒大学生的自我控制能力（Carey et al.，2007）。这项措施对那些在治疗前的评定中就展示出一种改变意愿的大学生来说更有效。

5. 婚姻和其他亲密关系

与拥有很多亲密的同伴和积极关系的人相比，拥有较少亲密关系和社会支持的成年人在悲伤或敌意之后倾向于饮更多的酒（Hussong et al.，2001）。过度饮酒通常在婚姻或其他亲密关系出现危机时开始，尤其是当这些危机导致伤心和自我评价降低时。婚姻关系实际上会严重地影响过度饮酒的模式，配偶之间的互动有可能会促进对方的过度饮酒。例如，若妻子是酒精滥用者，丈夫就更有可能在无意间逐渐而不可避免地做出很多与妻子会饮酒的预期有关的决定，对妻子饮酒的预期反过来也会让妻子更有可能饮酒，最终整个婚姻关系都会变成以配偶的酒精滥用行为为中心。在一些情况下，酒精滥用者的配偶也会开始过度饮酒。因此，在现在的许多治疗项目中，一个重要的问题是要搞清楚被干预者的人格和在婚姻中的生活方式是不是会助长他们的饮酒行为。当然，这种亲密关系并不局限于婚姻关系，也包括亲密的朋友关系或者情侣关系。

过度饮酒是美国最常见的离婚原因之一（Perreira & Sloan，2001），它也常常是两个最常见的婚姻问题——经济问题和性问题的根源之一。酒精滥用或者依赖者人际关系的恶化自然进一步给其生活增添了压力和混乱。婚姻关系的解体对于很多人来说是让人感到高压力的情景。离婚的压力和接下来通常要经历的不规律的调适期会导致物质滥用的增加。

案例分析 喝醉的夫人和母亲

艾弗林是一名36岁的家庭主妇，也是两个学龄孩子的母亲，这两个孩子均为她与前夫所生。她的丈夫叫约翰，是一名零售经理。她在与丈夫严重不和之后便开始过度饮酒。在过去的几个月中，她开始在孩子们上学的时间饮酒，其中有两次在孩子回家之后她还处于醉酒状态。最近有一次，艾弗林没有在她的大女儿参加完学校活动后接她回家，她的女儿便给正在城外谈生意的爸爸打了电话，于是约翰派了一名助手将女儿接回了家。当他们回到家之后，艾弗林显然并没有意识到自己的错误，还辱骂了丈夫的助手。当结婚3年的丈夫开始夜不归宿时，她难以自控的饮酒不断增多。这种情感不和使得约翰在有一天早晨回到家后对艾弗林施以家庭暴力。最终，约翰搬出了房子并提出与艾弗林离婚。

家庭关系问题常被认为在嗜酒的发生中起到重要作用（Dooley & Prause，2007）。在一项对酒精滥用可能的致病因素的经典纵向研究中，维尔兰特（Vaillant）、盖尔（Gale）和米洛夫斯基（Milofsky）（1982）描述了与研究中个体嗜酒的发展紧密相关的六个家庭关系因素，增加了个体对于物质使用问题的易感性的最重要的家庭变量有：有一个嗜酒的父亲，严重的婚姻矛盾，缺少母亲监管和不一致的教养，家庭早年频繁的搬迁，与父亲之间缺乏“依恋”关系，以及缺少家庭凝聚力。

10.1.5 社会文化因素

酒精使用是西方文化中社会生活的核心成分。一些社会事件经常围绕酒精使用来展开，在用餐前或用餐时饮酒十分常见。酒精常被视为“社会润滑剂”，它能通过减少人际间紧张状态来提高社会活动的质量。所以研究者已经指出除了生物和心理因素外，社会文化因素也导致了美国人中较高的酒精滥用和酒精依赖比率。

相比之下，嗜酒的发生率在欧洲是很高的。例如，一项调查显示丹麦和马尔他的年轻人的酒精使用率最高，1/5的学生报告在过去的30天中饮过10次酒（ESPAD，2000）。有趣的是，欧洲和受欧洲文化影响的另外6个国家——阿根廷、加拿大、智利、日本、美国和新西兰，其总人口仅占世界人口的20%，但却消耗了80%的酒精量（Barry，1982）。酒精滥用在欧洲是一个长期问题，比如导致了较高的事故率（Lehto，1995）、犯罪（Rittson，1995），肝脏疾病（Medical Council on Alcoholism，1997），以及增加了年轻人物质使用问题的出现（Anderson & Lehto，1995）。法国似乎拥有世界上最高的嗜酒率，占到所有嗜酒者的15%。法国也同时有最高的人均酒精消耗量和最高的肝硬化死亡率（Noble，1979）。此外，法国显示出最高的普及率：在一个对医院患者的广泛调查中，尽管只有6%的患者是因酒精问题入院的，但有18%的患者（25%男性和7%女性）报告有酒精使用方面的障碍（Reynaud，Leleu，et al.，1997）。在同样有着高嗜酒率的瑞典，13.2%的男性和1.1%的女性因为酒精问题入院（Andreasson & Brandt，1997）。所以，酒精是不是某一特定群体或社会中广泛使用的一种应对方式，这与宗教制约和社会习俗的影响是分不开的。

受酒精影响表现出来的行为似乎也同时受到文化因素的影响。林德曼（Lindman）和朗（Lang）（1994）在一项对八个国家酒精相关行为的调查中发现，大部分人认为在大量饮酒后会表现出更频繁的攻击性行为。但是这种对酒精导致攻击性的预期，与文化传统和早期在暴力与攻击性行为的环境中的暴露经历有关。

总之，我们已经了解了人们饮酒的许多原因以及能够增加和强化人们的饮酒行为的条件，但是，这些因素如何结合在一起并导致一个人成为嗜酒者的过程仍是未知的。

10.1.6 酒精相关障碍的治疗

酒精滥用与酒精依赖的治疗难度大是因为很多嗜酒者拒绝承认他们的问题或者在达到最坏程度之前寻求帮助，而且许多参与治疗者在治疗完成之前就离开了。迪斯乐门特（DiClemente）（1993）将成瘾称为“被否认的

疾病”。然而，在对几个较大的酒精治疗研究的回顾中，米勒（Miller）、沃尔特斯（Walters）和巴内特（Bennett）（2001）指出 2/3 的研究表明饮酒行为和相关问题出现了显著下降。在这一部分，我们同时考察生物的和心理社会的治疗方法。正如我们接下来会看到的，一些治疗方法比其他疗法更有效地减少了饮酒相关的问题（Miller & Wilbourne，2002；Zweben，2001）。总体来说，使用一种多学科交叉的途径来治疗饮酒问题似乎是最有效的，因为这个复杂的问题需要灵活的个体化的治疗程序（Miller & Wilbourne，2002；Zweben，2001）。此外，物质滥用者的需求会随着治疗的进行发生变化（Margolis & Zweben，1998）。治疗目标通常包括解毒、身体康复、对滥用酒精行为的控制，以及使个体认识到自己有能力处理生活中的问题以及过一种没有酒精的更幸福的生活。

1. 酒精滥用与依赖治疗中药物的使用

生物方法包括减少对酒精的渴望、缓解解毒过程和治疗由饮酒行为引起的身心健康问题的各种药物治疗措施（国家健康局，2001）。

2. 阻止酒瘾发作的药物

戒酒硫（安塔布司）是一种在摄入酒精后会引起剧烈呕吐的药物，可以用来防止饮酒的即时复发（Grossman & Ruia，2004）。但是抑制性的疗法很少被提倡作为唯一的方法，因为在治疗许多严重的酒精滥用问题时单独使用药物方法表现得并不是那么有效（Gorlick，1993）。例如，因为药物通常是自己服用的，一个酒精依赖者在离开医院或者诊所后可能会停止服用安塔布司并重新开始饮酒。事实上，这种药物的主要功能似乎是在一段时间内（进行治疗期间）打破酒精滥用的恶性循环。不幸的是，这种药物的使用伴随着一定副作用。例如，以酒精为主要成分的润肤液（须后水）会通过皮肤吸收从而导致疾病。此外，安塔布司治疗需要细致的医疗护理，使得其成本高于其他很多更有效的疗法。

另一种在一系列研究中被使用的药物是环丙甲羟二羟吗啡酮（Kranzler，Armeli，et al.，2004），这是一种麻醉拮抗剂，通过阻碍酒精引起快乐感的效果来帮助减少对其的“渴望”（Gueorguieva et al.，2007）。奥马利等人（1996）证明了与服用安慰剂的控制组相比，环丙甲羟二羟吗啡酮减少了酒精摄入以及降低了酒精滥用者的饮酒动机。一些研究表明环丙甲羟二羟吗啡酮在那些对酒精有高渴望的个体特别有效（Monterosso，Flannery，et al.，2001）。但是其他研究却没有发现环丙甲羟二羟吗啡酮能起到减少酒精渴望的效果（Krystal，Cramer，et al.，2001），所以还需要进一步研究来证实其在这方面的疗效。

3. 减少严重酒精戒断副作用的药物

在严重酒精中毒的情况下，最初的重点包括解毒（将酒精物质从个体体内排出），对酒精戒断症状的治疗以及促进身体复原的医疗养生方法。治疗酒精戒断症状的首要目标之一为减少酒精戒断时出现的典型躯体症状，比如失眠、头痛、肠胃的不适和发抖。医疗方法的核心是预防心率失常、痉挛、谵妄和死亡。这些状况在医院或者诊所里能够得到最好的处理，在这里安定等药物的使用大大改变了对于酒精戒断症状的治疗。这些药物可以克服运动性兴奋，恶心，呕吐；防止酒精戒断后可能出现的谵妄和惊厥状态；帮助缓解酒精戒断相关的紧张和焦虑。长期使用苯二氮［例如安定（diezepam）］的药理学治疗已被证明对减少酒精戒断症状的严重程度是有效的（Malcolm，2003）。

然而，对使用镇定剂的担忧正在增加，这种药物会抑制中枢神经系统（CNS），从而使人镇静和放松，减少焦虑和困倦，但是无法促进长期的康复，只是将酒瘾转移到另一种物质上。因此，一些解毒诊所正在尝试其他方式，包括逐渐减少酒精使用而不是突然戒断。有时候会给予正在酒精戒断的患者持续适量的镇定剂来减少焦虑和促进睡眠。但是，这种药物使用的效果可能还不如不进行治疗。通常患者必须学习同时戒断镇定剂和酒精，因为他们存在滥用两者的倾向。而且在药物影响下，患者甚至会重新使用酒精。

4. 心理治疗方法

一旦患者能够控制自己的饮酒行为，在解毒过程之后最好进行心理治疗，包括家庭咨询，使用与就业或者个体社会再适应的其他方面相关的社区资源。尽管个体的心理疗法有时是有效的，治疗酒精相关问题的心理社会方法的核心通常包括团体疗法、环境干预、行为疗法以及比如为匿名嗜酒者及其亲属提供帮助的酒精戒断互助会和父母嗜酒青少年互助会。

（1）团体疗法。团体疗法已经被证明对许多临床问

题是有效的（Galanter，Hayden，et al.，2005），特别是物质相关障碍（Velasquez，Maurer，et al.，2001）。在团体疗法的有来有往的面质过程中，酒精滥用者经常被迫（可能是第一次）去面对他们的问题和否认或者最小化问题的倾向。这些团体情境对于那些喜欢否认自己责任的个体来说是难以面对的，但是这种治疗也可以帮助他们看到应对困难的希望。尽管存在例外，但这通常促使他们学习通过更有效或者其他更积极的方式来处理他们的饮酒问题。

在某些情况下，酒精滥用者的配偶甚至他们的孩子会被邀请参加团体治疗的聚会。另一些情境中，家庭疗法本身就是治疗的核心。在后一种情况下，酒精滥用者被看作出现紊乱的家庭中的一员，而这个家庭中所有成员都有责任在治疗中一起合作。因为家庭成员经常是酒精滥用者成瘾的最大受害者，他们通常抱有一种审判和惩罚的态度，而接受治疗的个体已经经历了对自我的严厉审判，也许无法再忍受这种进一步的贬低。在其他情况下，家庭成员可能无意间鼓励了酒精滥用者的成瘾行为，比如，一个想要控制妻子的男人，可能会发现一个持续醉酒并且感到懊悔的配偶能够很好地满足自己的需求。

（2）环境干预。正如其他严重适应不良的行为一样，酒精滥用或者依赖的完整治疗项目通常需要包括能够缓解患者极其不利的生活境况的措施。支持性的环境已被证明是促进酒精滥用者康复的重要成分，人们常常因为饮酒疏远了亲人和朋友，失去工作或者面临失去工作的危险。结果他们常孤独地生活在贫穷的环境里。通常周围人对他们的反应并不会像对患有同等程度的躯体疾病者那么理解和支持。如果他们所处的社会环境仍然充满了敌意和威胁，那么仅仅帮助这些有酒精滥用问题的人学习更多有效的应对技巧可能是不够的。对那些住院治疗者来说，暂居的住所常常是完整治疗项目的重要一环，可以帮助他们回归家庭和社区生活。

（3）行为和认知行为疗法。酒精相关障碍的疗法中一种有趣而且有效的形式为行为疗法，包括几种类型（见第3章）。一种为厌恶疗法，包括在消耗酒精时呈现多种多样令人厌恶的刺激物来抑制饮酒行为。例如，酒精的摄取可能伴随着电击或者能够引发恶心感受的药物。在解毒之后的行为疗法中可以使用多种药理或者其他方面的制止性措施。一种方法包括一种催吐剂盐酸依米丁的肌肉注射。在体验到由注射带来的恶心感受之前，为患者提供酒精，以至于饮料的形状、气味和味道都与强烈的恶心呕吐联系起来。这样一种对酒精的气味和味道的条件性厌恶被建立起来了。通过不断重复，这种经典条件反射程序可以对进一步的饮酒行为起到明显的遏制作用，可能部分是因为它在更加抽象的过量饮酒带来的社会性不良结果中加入了即时的不愉快生理感受。

在当代酒精滥用治疗中，最有效的方法之一是阿兰·马拉特（Alan Marlatt，1985）和维特莱维兹·马拉特（Witliewitz Marlatt，2004）推荐的认知行为疗法，这种方法将认知行为的干预策略和社会学习理论及行为塑造技术结合起来。这种方法常被称为“技能训练程序”，通常是针对较年轻的问题饮酒者，因为其家族有酒精滥用史或者当前大量的酒精消耗增加了发展成为严重酒精问题的风险。这种方法包括以下这些技巧：教授酒精的特定知识，发展应对与酒精使用风险增加相关的情境的技能，修正认知和预期，获得压力管理技能，以及提供生活技能方面的训练（Connor & Walitzer，2001）。认知行为治疗已经展示出了效果，例如，O’Farel和墨菲等人（2004）报告认知行为治疗显著减少了配偶之间的暴力行为。

自我控制训练技巧，比如上面提到过的**短期动机性干预**（brief motivational intervention），目标是使嗜酒者在不必完全酒精戒断的情况下减少酒精摄入量，对于一些饮酒者是十分有吸引力的。例如，近来使用的一种通过改变饮酒者的社会网络来改善饮酒结果的方法被证明是成功的（Litt，Kadden，et al.，2007）。一项研究中甚至发现通过一种基于电脑的自我控制训练程序也可以减少饮酒问题（Neighbors，Larimer，& Lewis，2004）。当然，对于那些极度依赖酒精的个体来说完全戒断是困难的，所以许多嗜酒者无法完成传统的治疗项目。

5. 控制饮酒与酒精戒断

近年来其他心理技术也已经得到关注，部分原因是它们基于以下假设：一些问题饮酒者不需要完全放弃饮酒，但可以学习适度饮酒（Miller，Walters & Bennett，2001；Sobell & Sobell，1995）。几种学习控制性饮酒的

方法已经付诸实践（McMurran & Hollin，1993），并且研究表明一些嗜酒者学会了控制自己的酒精摄入量（Senft，Polen，et al.，1997）。米勒、莱柯曼（Leckman）和同事（1986）对四个控制饮酒治疗项目的长期追踪研究结果进行评价，尽管他们发现酒精戒断者和复发案例数量在长期追踪中呈明显上升趋势，但他们也发现在四个研究中成功控制了饮酒行为的被试所占比例一致（15%）。研究者得出结论，控制性饮酒在酒精问题较轻微的个体身上更可能成功。柏丽池（Polich）、阿莫（Armor）和布拉莱克尔（Braiker）（1981）所做的一项经典研究也指出，一些个体在治疗后能够保持对自己饮酒的控制（没有保持完全酒精戒断）。这些研究者发现，18% 的嗜酒个体报告在治疗后的六个月中进行的社会性饮酒没有带来问题。

这个领域内的许多研究者认为酒精滥用者不能学习控制他们的饮酒行为，近来一些研究也发现控制性饮酒没有什么效果（Bottlender et al.，2007）。此外一些团体，比如匿名戒酒互助协会，坚定地反对针对酒精依赖个体开展的控制性饮酒项目。

6. 疗效研究和治疗相关的问题

酒精相关障碍的治疗方法的效果存在很大差异，依赖于所研究的被试群体、治疗设施和采用的程序。疗效的范围在顽固的物质滥用者中的低成功率到使用现代治疗方法和愈后调养程序之后出现的 70% ~ 90% 的康复率之间。相比于被诊断为仅仅具有酒精滥用问题的个体，同时诊断为具有人格障碍或者心境障碍的物质滥用者在酒精治疗中更可能出现较差的效果（Woelwer，Burtscheidt，et al.，2001）。当个体意识到自己需要帮助，可以获得充足的医疗设施，以及个体能有规律地参加治疗时，治疗最可能发挥作用。与治疗师建立了积极的关系也与更好的治疗效果有关（Connors et al.，1997）。一项新的重要的治疗手段旨在通过在治疗阶段早期提供对饮酒行为持续性的“检查”来强化治疗动机和酒精戒断状态。米勒、班尼菲尔德（Benefield）和托尼根（1993）报告相比于没有参与的个体，参加治疗早期阶段的“饮酒检查”可以减少治疗的前六个星期中的饮酒行为。

一些研究者认为如果能够考虑一些重要的患者特点会使对酒精滥用障碍的治疗更加有效（Mattson，Allen，Longabaygh，et al.，1994），即具有某种人格特质或者在某种特质上程度不同的患者更适合某一种特定的治疗方法。在一项由美国酒精滥用与酒精中毒研究所（NIAAA，1997）赞助的对患者 – 疗法匹配性的研究中考察了以上假设。这项 1989 年发起的广泛调查，涉及了美国 26 个酒精治疗项目中的 1 726 个患者，这些项目由代表了三种治疗方法的 80 位治疗学家完成。这项研究同时包含了对住院患者和门诊患者的治疗。研究结果是出人意料的：将患者和特定疗法进行匹配对于疗效似乎并不重要，因为研究中的不同疗法都得到了相同的效果。古蒂斯（Gordis）（1997）得出结论：只要嗜酒的项目能够很好地运作，三种疗法的任何一种对患者都能起到良好的效果。

7. 预防复发

在成瘾障碍治疗中的最大问题是保持戒断状态和一旦过量行为已经被抑制后的自我控制（Tims，Leukefeld，& Platt，2001）。大部分酒精治疗项目在“治疗”成瘾问题时表现出高成功率，但是在后续的不同时期内能够维持戒断状态和控制性饮酒的概率明显减少。许多治疗项目并没有在维持有效的行为和预防恢复之前适应不良的行为模式上投入足够的关注（Miller & Rollnick，2003）。

防止复发的治疗中，来访者要学习辨别那些看起来无关，但却可以作为预示着复发可能性的早期信号的决定。将高风险的情境，比如聚会或者体育事件作为目标，个体要学会评估自己对复发的易感性。同时也通过训练，让来访者即使确实复发了也不要失去信心。一些认知行为治疗学家甚至将“想象复发”的阶段整合到治疗过程中。对预防复发策略的研究表明它们在促进持续性的进步方面是有效的（Rawson et al.，2002）。换句话说，当患者学着预期一次复发，便能够更好地处理真正的复发。



那些鼓励饮酒的具有吸引力的广告和展示会使得戒酒十分困难，并且至少在潜意识水平上会导致复发。

10.2 药物滥用和依赖

除了酒精以外，在我们社会中最经常与滥用和依赖联系起来的精神活性药物包括：①麻醉毒品，例如阿片或者阿片样物质，包括阿片和海洛因；②镇静剂，例如巴比妥类药物；③兴奋剂，例如可卡因和苯丙胺类药物；④抗焦虑药物，例如苯二氮；⑤止痛药物，例如奥施康定；⑥致幻剂，例如 LSD（这些和其他药物的效果总结见表 10-2）；⑦咖啡因和尼古丁，这些也是依赖性药物（与烟草戒断和咖啡因中毒相关的障碍包括在 DSM- Ⅳ -TR 的诊断分类系统中）。

表 10-2 毒品滥用中常涉及的精神活性药物

分类	药物	效果
镇静剂	酒精（乙醇） 巴比妥类药物 戊巴比妥钠 司可巴比妥 佛罗拿 吐诺尔	减少紧张 促进社会互动 “掩盖”事件或感觉 减少紧张
兴奋剂	苯丙胺 安非他明 右旋苯丙胺 甲基苯丙胺 可卡因	增加警醒和自信的感觉 减少疲劳感 长时间保持清醒 增加忍耐力 刺激性欲
阿片类药物	阿片和其衍生物 阿片 吗啡 可待因 海洛因 美沙酮（合成麻醉剂）	缓解身体疼痛 引发放松和愉快的幻想 缓解焦虑和紧张 治疗海洛因依赖
致幻剂	大麻 大麻 大麻制剂 麦司卡林（仙人掌的一种） 西洛西宾（致精神病的蘑菇） LSD 五氯酚	引起心情、想法和行为上的改变 “拓展”个体的心智 引发麻木感
抗焦虑药物（弱镇静剂）	利眠宁 眠尔通（氨甲丙二酯） 待捷盼 阿普唑仑	缓解紧张和焦虑 促进放松和睡眠

注：表中所列药物并不是全面的，比如没有包括利他林这类具有多种疗效的药物，没有包括使用较少的挥发性碳氢化合物，比如胶合物、涂料稀释剂、汽油、清洗液、指甲膏清洗剂，这些药物被吸入后产生的精神后果是危险的；也没有包括抗精神病和抗抑郁的药物，其被滥用的情况相对较少。我们在第 3 章对药物治疗的讨论中涉及了这些药物和抗焦虑的药物。

全世界大约有 2 800 万人因使用各种除酒精、烟草和挥发性溶剂（比如胶）以外的精神活性物质而引发明显的健康风险（World Health Organization，1997）。近年来，康普顿（Compton）和其同事（2007）在一项调查中报告，在美国一年和终生的毒品滥用率分别为 1.4% 和 7.7%，毒品依赖率分别为 0.6% 和 2.6%。由于许多滥用者并不寻求帮助，人群中毒品滥用的概率很可能被低估了（Compton et al.，2007）。尽管在任何年龄段都可能出现，但毒品滥用和依赖在青少年期和成年早期最常见（NIAAA，2002），并且随所处城市区域、种族、职业阶层和其他人口学变量而发生变化（Hughes，1992）。物质滥用问题在经济较贫困的少数人群社区里相对更为突出（Akin，Mosher，et al，2003）。后面将会对背后的原因进行讨论。

一项对马里兰州一所大型教学医院应聘者的毒品摄入情况的调查，反映出毒品滥用作为一个社会问题的严重程度（Labge et al.，1994）。从 1989 年开始，在持续两年间，所有应聘申请者在被雇用前需要经过一个毒品筛查的程序（原始研究中的个体是匿名的）。在 593 个申请者中，10.8% 在系统中被发现有达到一定量可以探测到的非法毒品。最经常被探测到的毒品是大麻（测试中 55% 的人呈阳性），接着是可卡因（36%）和阿片（28%）。

毒品使用对雇员也有显著影响。在一项涉及 40 000 名在业人员的非法毒品使用情况的调查中，研究者发现在调查前一个月中的非法毒品使用率为：18 岁以及 18 岁以前（19%），18 ～ 25 岁（10.3%），26 ～ 34 岁（7%），35 ～ 49 岁（7%），50 ～ 64 岁（2.6%）（Larson et al.，2007）。在这个工作样本中，总体上的非法毒品使用率为 8.2%。这个群体中的高毒品使用率（许多人报告在工作中使用了毒品）会带来一些问题。比如，在那些当前正在使用非法毒品的雇员中，12.3% 报告在过去一年内更换了三个及以上的雇主，远高于没有滥用毒品的雇员（5.1%）。

在滥用毒品的人群中，行为模式存在显著不同，影响因素包括：毒品使用的类型、数量和持续时间；个体的生理和心理构成；以及在某些情况下依赖于毒品经历发生的社会背景。所以对在当代社会中最常见的与滥用和依赖相关联的毒品进行分别描述是十分必要的。

10.2.1 阿片及其衍生物（麻醉毒品）

阿片（opium）是 18 种被称为“生物碱”的化学物质

的混合物。在 1805 年，一种苦味的药粉中含有最多的生物碱（10% ~ 15%），被用作有效的镇静剂和止痛剂，它以希腊神话中睡神的名字来命名，叫作**吗啡**（morphine）。大约 1856 年，皮下注射器被引入美国，使得吗啡在美国内战中的士兵身上被广泛使用——不单单是对伤员，还有那些患有痢疾的士兵。结果许多退伍的内战老兵在恢复平民生活后仍对此药物成瘾，这种情况被婉转地称为"士兵病"。

关注吗啡成瘾性质的科学家们假设吗啡分子中的一部分可以带来止痛的效果（即在保持意识清醒的状态下减少疼痛），而另一部分则会引发成瘾。在世纪之交时发现，如果用一种比较便宜而且易得的被称为"无水醋酸"的化学品来处理吗啡，它会转化为另一种被称为"海洛因"（heroin）的强效止痛剂。海洛因被其发现者海里希·狄里舍（Heinrich Dreser）大肆宣扬（Boehm，1968）。当时最优秀的科学家们一致赞同海洛因的优点，这种药物常常在处方中被用来代替吗啡起到缓解疼痛和其他的医疗效果。然而，让人失望的是，海洛因被证明是一种比吗啡更加危险的药物，起效更加迅速和强烈，具有至少同等程度的成瘾性。最终海洛因在医疗中被禁止使用。

随着阿片和其衍生物（包括被用在一些止咳糖浆中的可待因）的成瘾危险性变得清晰，美国国会在 1914 年制定了《哈里森法案》。在这个以及后来的法律条文中规定，未经授权的销售和散发特定毒品成为一项联邦罪行；医生和药剂师要为他们开出的每一剂量的药品承担责任。所以一夜之间，长期的镇静剂使用者从一个成瘾者的角色——这种成瘾被认为是可以容忍的恶习转变为一个罪犯的角色。由于无法从合法渠道获得毒品，许多人转向了非法途径，甚至最后通过犯罪的方式，来维持他们突然变得昂贵的毒品供应。

在一项调查中，大约有 240 万美国人承认曾经使用过海洛因，100 万人中约有 1/4 承认在过去的 12 个月中服用过（U.S. Department of Health and Human Service，1997）。2005 年，过量服用海洛因导致了 11% 的毒品滥用相关的急诊案例（DAWN Report，2007a，2007b）。

1. 吗啡和海洛因的生物性影响

吗啡和海洛因通常通过以下方式进入人体：吸烟，鼻吸（吸入药粉），进食，"皮肤注射"或者"静脉注射"。后两种方法都是通过皮下注射摄入药物。皮肤注射是将溶解的药物注射到皮肤下较浅处，而静脉注射则是将药物直接注射到血管里。在美国，一个年轻的成瘾者通常会从鼻吸转变为静脉注射。

在静脉注射和鼻吸海洛因的即时反应中包括一种持续大约 60 秒的欣快感（极度兴奋），在许多成瘾者看来相当于性高潮来临。然而，海洛因和吗啡使用的即时反应中也包括了呕吐和恶心。这种兴奋过去后随之而来的是一种高度退缩的恍惚状态，此时成瘾者通常昏昏欲睡，身体方面的需求（比如对食物和性的需求）明显减少；主导的感受为舒适愉快，常陷入白日梦的状态。这种效应会持续 4 ~ 6 个小时，之后成瘾者会进入一个负性阶段，产生对更多药物的渴望。

在一段时间里持续使用阿片通常会导致对药物的生理渴求。建立起服药的习惯所需的时间可能不同，但据估计，30 天内连续的使用通常是足够的。使用者随之发现他们在生理上已经对药物形成依赖，当他们无法服药时会感到生理上的不适。此外，阿片使用者逐渐发展出一种对药物的耐受性，需要增加药物剂量来满足他们的需求。



图中的青少年正在注射毒品海洛因——一种如今的青少年很容易获得的危险的高成瘾性物质。

当阿片成瘾者在大约 8 个小时之内没有摄入一点药物，他们就会开始产生戒断症状。这些反应的特点和严重程度依赖于许多因素，包括：习惯上使用镇静剂的剂量，两次剂量之间的间隔时间，成瘾的持续时间，特别是成瘾者的健康状况和人格特点。

戒断海洛因并不总是危险或者很痛苦的。许多成瘾者在没有外界帮助时也能成功戒断。然而，戒断对于一

些人来说是极度痛苦的经历，会出现包括流鼻涕、流泪、流汗、焦躁不安、呼吸速率增加，以及产生对药物更强的渴望。随着时间流逝，症状可能更加严重。典型的情况是，一种寒冷的感觉与冲动兴奋感，以及过度流汗、呕吐、腹泻、腹部痉挛、背部和手足疼痛、严重的头疼、明显震颤和不同程度的失眠交替出现。被这些不适所困扰，个体会拒绝食物和水，加上呕吐、流汗和腹泻，将导致脱水和体重减少的后果。偶尔会出现谵妄、幻觉和躁狂活动的症状。也可能出现心血管崩溃从而导致死亡。如果使用吗啡，成瘾者主观体验到的不适感会暂时结束，并快速恢复到生理平衡状态。

在戒断后的第三或者第四天，症状会逐渐减少，到第七或第八天会消失。随着症状的平息，个体恢复正常的饮食并快速恢复体重。在戒断症状停止后，个体对药物的耐受性相比之前会降低，所以摄入与之前同样的剂量则可能存在服药过量的危险。

2. 吗啡和海洛因的社会影响

通常来说，阿片成瘾者的生活会逐渐变成以获取和使用药物为中心，所以成瘾通常会导致适应不良的社会行为，因为个体最终被迫通过说谎、盗窃和其他不良方式来维持药物供应。许多成瘾者通过偷盗来维持他们的习惯，一些则转向了卖淫，作为提供资金的手段。

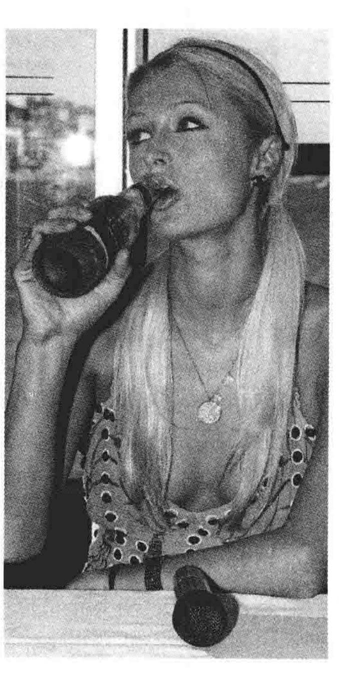
除了伦理道德底线降低，成瘾会对个体的身体健康产生不利影响，例如扰乱体内免疫系统（Theodorou & Haber，2005）。生活方式的因素会引发进一步的问题：例如饮食不足会导致糟糕的健康状况和对各种身体疾病的易感性增加，使用未消毒的仪器可能导致包括肝炎引起的肝损伤和艾滋病毒传播在内的各种问题。另外，在没有医疗监护和政府控制来保证其效量和纯度的情况下使用这种强力药物，可能导致致命的过量服用。注射过多海洛因会引起昏迷和死亡。实际上，与海洛因有关的死亡在被调查的城市中呈现上升趋势（DAWN Report，2006）。在美国最常见的药物相关的死亡涉及了海洛因、可卡因和酒精的结合。在怀孕期间使用海洛因的女性可能会使她们未出生的孩子承受遭遇悲惨后果的危险。其中一种后果是未成熟的婴儿对海洛因成瘾，以及无法抵抗多种疾病（Anand & Arnold，1994）。

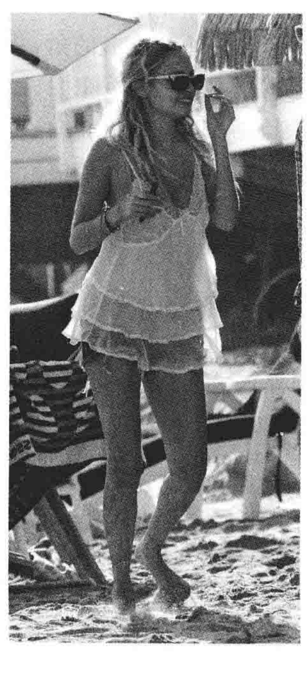
阿片成瘾通常导致身体健康的逐渐恶化（Brown & Lo，2000）。例如，一些研究表明阿片会有力地改变免疫系统，使得个体更易遭受器官损伤（McHugh & Kreek，2004）。在阿片成瘾者中发现的身体状况恶化和总体的人格退化并不总是直接由药物效果引起，而常常是随着成瘾者变得不顾一切地去获取每天需要的药物剂量，而牺牲了金钱、适当的饮食、社会地位和自尊所造成的结果。

3. 造成阿片滥用和依赖的原因

没有一种单一的因果模式能够解释所有对阿片药物的成瘾。法尔莫（Fulmer）和拉皮达斯（Lapidus）（1980）的一项研究表明，最常被提到的开始使用海洛因的三







林赛·罗韩（Lindsay Lohan）、帕丽斯·希尔顿（Paris Hilton）和妮可·里奇等名人曾因使用毒品而获刑。

个原因是享乐、好奇心和同辈压力。目前享乐是一个最普遍的原因，被 81% 的成瘾者提及。其他的原因如想逃避生活压力、个体适应不良和社会文化条件（Bry，McKeon，& Pandina，1982）。扎克曼（Zuckerman，2007）认为，吸烟、饮酒和使用药物等物质滥用行为都与一种人格特质有关，他称其为“感觉寻求”。他认为基因、生物机制和同辈影响对这一特质具有中介作用。

4. 生理成瘾的神经基础

研究团队已经分离和研究了大脑中麻醉药物的受体（Goldstein et al.，1974）。这些受体是只适合于某类精神药物的特定神经细胞，就像钥匙可以打开合适的锁。显然，这种药物和脑细胞之间的相互作用使得药物能够发挥作用，而对麻醉药物来说，则可能引发成瘾。阿片的反复使用引起神经递质系统发生了变化，影响对动机的调节和处理压力的能力（DeVries & Shippenberg，2002）。研究已经证明海洛因使用者表现出许多中枢神经系统功能紊乱，包括反应减慢，学习注意功能和认知加工受损，以及冲动控制问题（Angelucci et al.，2007）。

人体自身在大脑和垂体腺中会分泌一种类似阿片的物质，被称为“内啡肽”。这些物质在对刺激的反应中产生，被认为在器官对疼痛的反应中起作用。一些研究者推测，内啡肽在药物成瘾中发挥作用，认为长期内啡肽分泌不足会引发对麻醉药物的渴望。但对于内啡肽在药物成瘾中到底扮演什么角色，目前还没有确定的结论，这类研究中也没有得出有效的治疗方法。

5. 成瘾与心理病理学的联系

在海洛因成瘾者中反社会人格占有较大比例（Alterman，McDermott，et al.，1998；Feske，Tarter，et al.，2006）。吉尔伯特（Gilbert）和朗博迪（Lombardi）（1967）对 45 名年轻男性成瘾者和由非成瘾者组成的控制组进行比较，发现区别两组的特征有“成瘾者的反社会特质，抑郁，紧张，不安全感，匮乏感，在形成温馨持久的人际关系方面存在困难”（p.536）。梅尔（Meyer）和梅灵（Mirin）（1979）发现阿片成瘾者冲动性高而且不能延迟满足。科斯特恩（Kosten）和罗萨维尔（Rounsaville）（1986）报告说，大约 68% 的海洛因滥用者同时被诊断为患有人格障碍。然而，正如在嗜酒的案例中，需要注意区分在成瘾之前和之后分别表现出来的人格特质，心理疾病在麻醉药物成瘾者中的高发生率一部分可能是长期成瘾行为的结果而不是原因。

6. 药物使用与社会文化因素的联系

我们的社会中存在一种所谓的“麻醉毒品亚文化”，在这种文化下成瘾者可以获得药物并且保护自己免受社会制裁（Johnson，2007）。加入这一文化的决定对个体未来具有重要影响，因为从那一刻起，成瘾者的日常活动将紧紧围绕他们作为药物使用者的这一角色。简而言之，成瘾成为一种生活方式。在得克萨斯州的三大城市的一项调查中，美杜克斯（Maddux）和其同事（1994）发现大部分非法毒品注射者是那些来自少数群体的受教育水平低的失业个体。

大部分加入毒品文化的年轻成瘾者逐渐变得退缩，对朋友冷漠（除了那些毒品小组的成员），以及对性活动缺乏兴趣（Tremble，Padillo，& Bell，1994）。他们很可能放弃在学业和运动上努力，并且在竞争性和成就动机上表现出明显下降。大部分成瘾者似乎缺乏清晰的性别角色认同，并在面临成年期的要求时体验到缺陷感。他们感到与主流文化越来越远，但是他们的团体归属感因与周围成瘾环境的持续联系而得到增强。同时，他们逐渐将毒品视为一种反抗权威和主流价值观的手段，以及一种缓解个人焦虑和紧张状态的策略。

7. 治疗与效果

对阿片成瘾的治疗与酒精成瘾的治疗在开始阶段较为相似，因为都涉及对成瘾者生理和心理上的重塑，并在戒断过程中为他们提供帮助。成瘾者常常担心戒断所带来的不适，而在医院的治疗里这个过程更为平缓，且一般会通过药物来减轻不适。

当生理上的戒断完成后，治疗的重心则是帮助曾经的成瘾者提高社会适应能力，避免复吸。然而，阿片成瘾的预后通常是不乐观的，很多患者会在中途放弃（Katz，Brown，et al.，2004）。对海洛因成瘾的戒断并不能消除对其的渴求。因此，治疗海洛因成瘾的关键目标在于减轻这种渴求。纽约洛克菲勒大学的研究团队首创了一种处理对海洛因的生理渴求的方法——服用美沙酮（methadone），并与旨在帮助成瘾者实现再社会化的康复项目（如咨询、团体治疗等）相结合。美沙酮是一种人工合成的麻醉药品，与海洛因类似，且在生理上有着相同的成瘾效果。它在治疗中的作用在于它能满足成瘾者对海洛因的渴求，但同时又不造成严重的精神损伤。只要

是在正规的医疗情境中作为治疗药物使用，就能减少成瘾者海洛因的服用量，并提高认知功能（Gruber，Tzilos，et al.，2006）。（见本章末尾“未解决的问题”）。

其他的药物，如丁丙诺啡（buprenorphine），也被用来治疗海洛因成瘾（Meier & Patkar，2007）。丁丙诺啡作为海洛因的替代药物有着与美沙酮相同的效果，并且副作用更小（Kamien，Mikulich，& Amass，1999）。它以海洛因的部分拮抗剂的形式起作用，带来与服用海洛因类似的“满足感”（Mendelson & Mello，1992），但又不产生像海洛因那样的生理依赖（Grant & Sonti，1994），并且停止服用后也不会有严重的戒断症状。像美沙酮一样，丁丙诺啡与行为疗法配合使用在维持戒毒上效果最佳（Bickel，Amass，et al.，1997）。

10.2.2 可卡因与苯丙胺类药物（兴奋剂）

与能够抑制（减慢）中枢神经系统活动的镇静剂不同，可卡因和安非他明能够刺激（加快）中枢神经系统的活动。

1. 可卡因

和阿片一样，**可卡因**（cocaine）提取自植物中，从古代被发现并沿用至今。在前哥伦比亚时期，可卡因在墨西哥和秘鲁被广泛地应用。在美国，多年来因为价格高昂而被认为是富人的专属，然而随着其广泛的传播和降价，可卡因的使用在20世纪八九十年代间显著地增多并成为一种潮流，在中高收入人群中尤甚。“快克”（crack）这个词成为了可卡因的代称，后来又可指吸用可卡因的场所。这个名字来源于加工制作可卡因时高温下发出的“噼啪”（crackling）声。

2003年，大约有230万人使用可卡因，60万人使用快克可卡因。2005年，可卡因相关的急诊在每10万因药物而入院的人数中的比例大幅度上升，达到约33%，约为海洛因相关的入院人数的4倍（美国药物滥用警告监测网，2007a，2007b）。

与阿片类药物相同，可卡因可通过鼻吸、口服和注射等方式摄入。同样，它能带来4 ~ 6个小时的愉快心境，让人感到自信和满足。但是，在这种安乐状态之前首先会感到头痛、眩晕和心神不宁。若长期吸食可卡因，可能会产生严重的中毒引起的精神病性症状，包括恐怖的幻视、幻听、幻触等，与急性精神分裂症相似。

而与阿片类药物不同，可卡因能刺激大脑皮层，让人失眠、兴奋，还能提高性欲。可卡因依赖与阿片依赖也不尽相同。曾经人们认为，对可卡因的耐受性并不会随着吸食而明显增强。然而，现已证明急性耐受性的存在，慢性耐受性也同样可能产生，这是一种更持久的习惯化。此外，滥用可卡因所造成的认知功能受损是该药物不容忽视的长期效果（Abi-Saab，Beauvais，et al.，2005；Mann，2004）。人们也改变了原先认为滥用可卡因并不造成生理依赖的观点。加文（Gawin）和克莱伯（Kleber）（1986）发现，长期可卡因使用者在停用后会产生短暂的抑郁症状。对可卡因滥用越来越多的了解，尤其是关于可卡因依赖所造成的健康和社会问题，很大程度上改变了人们过去20年来对可卡因的看法。例如，DSM-Ⅳ-TR诊断分类的修改反映出人们对可卡因成瘾性质的理解有了显著的提升。可卡因戒断被描述为一种新的障碍，表现为抑郁、疲劳、失眠和多梦等症状（Foltin & Fischman，1997）。可卡因使用者通常被严重的心理和生活问题所困扰，他们比一般人更容易遇到工作、家庭、心理和法律方面的问题。可卡因使用者所遭遇的很多生活问题都来自他们对金钱的大量需求，以用来获取可卡因。他们也常常通过性交易来获取可卡因（Weatherby et al.，1992），与匿名的对象发生性行为（Balshem et al.，1992）。但是，有研究发现可卡因使用者可能会产生性功能问题。吉姆（Kim）及其同事（1992）发现，大多数可卡因使用者性欲下降，并在长期使用中出现性功能障碍。

对怀孕的女性可卡因使用者来说，她们的孩子将更有可能出现健康问题和心理问题。虽然最近的研究表明，并不存在像酒精滥用母亲中出现的胎儿酒精综合征那样的“胎儿可卡因综合征”（Azar，1997），但是，可卡因使用者的孩子更可能在婴儿期遭到虐待，也可能在婴儿期就失去母亲。瓦瑟尔曼和利文萨尔（Leventhal）（1993）研究了两组婴儿出生两年来的情况，其中一组暴露在可卡因环境中，控制组则未接触可卡因。他们发现，那些在婴儿期就暴露在可卡因环境中的儿童更可能遭到虐待（23%），控制组仅为4%。

2. 治疗与效果

对可卡因依赖的治疗与对其他产生生理依赖的药物的治疗并没有明显不同（Kosten et al.，1992；Schmitz，Stotts，Sayre，et al.，2004）。为了减弱对可卡因的渴求

（作为心理治疗的一部分）并保证患者配合治疗，纳曲酮（naltrexone）等药物被用来减少可卡因的使用（Carroll, Fenton, et al., 2004）。在戒断阶段初期需要有效解决停用可卡因所带来的紧张和抑郁。

对可卡因滥用者的治疗已获得一定的成功。例如，斯克兰德（Siqueland）、克里斯－克里斯托弗（Crits-Cristoph）及其同事（2002）发现，接受更长期的药物治疗的患者比中途放弃者在治疗之后更少使用可卡因。斯图瓦特（Stewart）、高索普（Gossop）和马斯顿（Marsden）（2002）发现，完成治疗的患者比未完成者可卡因服用过量的比例更低。凯罗（Carroll）和鲍尔斯（Powers）等人（1993）指出，很多可卡因滥用者能够很好地坚持治疗目标，1/3 的人能够在随后的 12 个月内保持戒断。他们发现了与不良疗效相关的一些因素：药物滥用情况严重，精神功能运作不佳，同时存在酗酒等。希金斯（Higgins）、巴吉尔（Badger）和巴德尼（Budney）（2000）发现，在治疗期间不能坚持戒断的人疗效更差。

在可卡因滥用者的治疗中，一大问题就是他们可能会放弃治疗。在一项研究中，仅仅 42% 的人能坚持 6 个或以上的疗程（Kleinman et al., 1992）。另一个问题就是很多可卡因依赖者存在可能导致他们抗拒治疗的反社会人格障碍（Poling, Kosten, & Sofuoglu, 2007），或者“精神病倾向”（psychosis-prone）人格（Kwapil, 1996）。阿恩特（Arndt）及其同事（1994）发现，具有反社会人格特征的可卡因依赖者能取得的疗效极为有限，而没有反社会特征的则能取得显著的疗效。盖洛普（Gallop）、克里斯－克里斯托弗等人（2007）最近的研究发现，在可卡因使用中保持节制的能力存在性别差异，对男性来说，从滥用转向戒毒更难。

治疗对可卡因滥用者的康复是否必要呢？一项有趣的研究发现，一些可卡因滥用者不需要治疗就能康复。Toneatto、Sobell 等人（1999）报告了一项关于可卡因滥用者自然康复的研究。他们发现，在人口学特征、物质滥用和精神病史方面，那些解决了自己的可卡因依赖的滥用者与未解决者并无差异。成功戒除者认为，提升的自我概念是他们成功的关键。

3. 苯丙胺类药物

苯丙胺［又称安非他明（amphetamine）］在 1927 年被合成，是最早被发现的苯丙胺类药物。作为一种用来缓解鼻塞的吸入剂，在 20 世纪 30 年代初期可从药店购买。但是，制造商很快就发现有些顾客通过咀嚼吸入器的芯来保持清醒。因此，在医生正式把它作为一种兴奋剂之前，苯丙胺的兴奋作用就已被大众发现。在 20 世纪 30 年代后期，两种新的苯丙胺类药物被发现：**右旋苯丙胺**（dexedrine）和**甲基苯丙胺**（methedrine）。甲基苯丙胺是一种比苯丙胺和右旋苯丙胺更强的中枢神经系统兴奋剂，因此也被认为更危险，滥用的后果可能是致命的。

最初，这些制剂被认为是一种神奇药丸，可以帮助人们保持警觉和清醒，并带来短暂的超常水平的活动。在第二次世界大战中，军方对这些药物的兴奋作用产生了兴趣，盟军和德国士兵都用其防止疲劳（Jarvik, 1967）。相似地，在平民中，苯丙胺类药物被上夜班的人、长途卡车司机、备战考试的学生、想要提高成绩的运动员等广泛使用。苯丙胺类药物也能够抑制食欲，因此受到减肥者的欢迎。另外，苯丙胺类药物也常被用于抵消前一天晚上服用的巴比妥类药物或其他安眠药的作用。由于具有很多用途，苯丙胺类药物在医生的处方中非常常见。

如今，苯丙胺类药物有时被用于在需要减轻体重时的食欲控制，以及治疗**发作性睡病**（narcolepsy）患者（一种在日间无法控制持续进入睡眠状态的障碍）和多动症儿童。神奇的是，对多动症儿童来说，苯丙胺类药物具有镇定作用而非兴奋作用。苯丙胺类药物有时也被用来缓解轻度抑郁、消除疲劳、维持长期的警觉。然而，到目前为止，苯丙胺类药物最常见的用途是娱乐性的，最典型的使用者是那些追求药物所带来的快感的年轻人（Klee, 1998）。

自 1970 年的《联邦列管物质法案》（Controlled Substance Act）通过以来，苯丙胺类药物被划入管制物列表 2，也即具有较高的滥用可能性，需要凭处方购买。因此，在美国，近年来苯丙胺类药物的医疗使用减少，也越来越难合法获取。但是，苯丙胺类药物的非法来源非常常见，使其成为滥用最广泛的药物之一。在其他国家也同样存在这样的情况，如澳大利亚（Lintzeris, Holgate, & Dunlop, 1996）。2005 年，因吸毒而进入医院急诊科的人中有 1/10 都与苯丙胺或甲基苯丙胺有关。

4. 苯丙胺滥用的后果

尽管具有医疗用途，但是苯丙胺类药物并不能作为额外心理和生理能量的神奇来源。相反，它会让使用者

耗费更多自身的资源，导致极度疲惫。苯丙胺类药物的成瘾性既是心理上的，又是生理上的，并且机体会很快对其产生耐受性（Wise，1996）。因此，长期滥用者会增加摄入量，甚至达到对非使用者来说致命的程度。在一些情况下，使用者会通过注射来获得更快更强的效果。

若超量使用，苯丙胺会导致血压升高、瞳孔放大、吐字不清或语速加快、排汗增加、战栗、易激动、食欲下降、混乱、失眠等。大量注射甲基苯丙胺可能将血压升高到能直接致死的程度。另外，长期滥用苯丙胺类药物可能导致大脑损伤和很多的精神病理问题，包括类似于偏执型精神分裂症的"安非他明精神错乱"（amphetamine psychosis）。自杀、杀人、袭击和其他暴力行为也都可能与苯丙胺滥用有关。

5. 治疗与效果

目前，对苯丙胺类药物戒断的各种治疗方法的有效性研究较少（Baker & Lee，2003）。虽然对苯丙胺类药物的戒断通常是安全的，但是也有证据显示，生理依赖是治疗中须考虑的一个重要因素（Wise & Munn，1995）。在一些情况下，对长期过量使用苯丙胺类药物的突然戒断可能会导致痉挛、恶心、腹泻甚至紊乱。另外，突然停药也通常导致疲惫和抑郁。抑郁通常在 48 ~ 72 小时之间达到顶峰，通常在一两天内保持强度，然后在数天内逐渐减弱。轻度抑郁和困乏会持续数周甚至数月。如果对大脑造成了损害，那么后遗症可能包括注意、学习、记忆能力受损，造成社会、经济和人格上的损伤。

10.2.3 甲基苯丙胺

甲基苯丙胺（冰毒），又因其外观而被称为"水晶"和"冰"，是一种高成瘾性的兴奋剂，能够带来快速且持久的快感。但是，由于其恶劣的性质和效果，因而是最危险的非法药品之一（Covey，2007）。甲基苯丙胺是苯丙胺的一种形式，能够在不易被发现的临时实验室里大量制作。该药品的制作价格相对低廉，也常被称为"穷人的可卡因"，例如，用一些能够从药店合法购买的原材料，在一个便携的冷却器中就能制造。甲基苯丙胺的摄入方式多种多样，包括吸食、鼻腔吸入、吞服、注射等。若通过吸食或注射，几乎即刻就能产生效果。

甲基苯丙胺通过提高大脑中的多巴胺水平来起作用，长期使用会导致大脑结构的改变（Chango，Alicata，Ernst，& Volkow，2007；Maxwell，2005）。其导致的精神病学症状的严重程度与使用时间显著相关（Yoshimoto et al.，2002）。另外，让成瘾者停用药品可能会导致学习、记忆和认知功能障碍的问题（Cretzmeyer，Sarrazin，et al.，2003；Rothman et al.，2000），以及严重的心理健康问题，如偏执型思维和幻觉（Brecht，O'Brien，et al.，2004；Srisurapanont，Ali，et al.，2003）。该药品的代谢过程比可卡因等其他药品更慢，能够提供更长时间的快感。当药效减退，或者说使用者"从快感中平静下来"，则会感到极度的疲惫、困倦、嗜睡和抑郁。伊根（Egan）（2002）对一个华盛顿州的甲基苯丙胺使用者的描述如下：

> 莱斯，26 岁，在雨中开车，她的皮肤在抽搐，脑子里一团乱麻，指甲被咬得很烂。她一直在试图摆脱毒瘾，现在正等着接受咨询。但是她的汽车座位下有一张清单，上面是制作甲基苯丙胺所需的所有原材料。
>
> 她在接受访谈时说："油漆店卖的溶剂，电池中的锂，苏达菲（含伪麻黄碱的感冒药）——我知道这些东西可能会杀了我。但是我也知道它们能帮我渡过难关。有时，没有甲基苯丙胺的话，我会感到不正常。"

在过去 10 年里，甲基苯丙胺的使用明显增多。在最近一项对大约 63 万高中生的调查中，欧艾庭（Oetting）等人（2000）发现，甲基苯丙胺的使用是 1989 ~ 1996 年的两倍以上。有趣的是，在美国，甲基苯丙胺的使用可以说是一种地域性的现象，大部分发生在西南地区、西海岸和夏威夷，北部、南部、中西部则很少（DAWN Report，2007a，2007b）。这种情况的产生是由于甲基苯丙胺实验室主要集中在墨西哥、加利福尼亚和夏威夷。

有证据显示，与可卡因相比，甲基苯丙胺会更快地让人成瘾并急需治疗（Castro et al.，2000）。甲基苯丙胺成瘾者对治疗的抗拒很强烈，很多在治疗后又会复吸。加利福尼亚的一项对 98 名甲基苯丙胺滥用者的研究发现，在治疗后的 2 ~ 3 年内，半数以上的人又重新使用甲基苯丙胺，36% 的人则在 6 个月内就已复吸（Brecht et al.，2000）。

10.2.4 巴比妥类药物（镇静剂）

100 多年以来，**巴比妥类药物**（barbiturates）这种强效的镇静剂被用来帮助人们入睡（López-Muñoz，Ucha-

Udabe，& Alamo，2005）。虽然巴比妥类药物有合法的医疗用途，但是它也是一种非常危险的药品，会产生生理和心理依赖，过量使用则会致命。

1. 巴比妥类药物的作用

巴比妥类药物曾被医生广泛用来使患者镇静和促进睡眠。像酒精一样，它们起的是镇静剂的作用，减慢中枢神经系统的运作（Nemeroff，2003），显著影响认知任务中的表现（Pickworth et al.，1997）。在服用巴比妥类药物后的短时间内，个体会感到放松，紧张感消失，接着会感到生理和心理的疲倦，想要睡觉——这种感觉的强度取决于所摄入的巴比妥类药物的类型和剂量。大剂量的巴比妥类药物几乎能立刻让人入睡，超量摄入则是致命的，因为将会导致大脑呼吸中枢的瘫痪。使用巴比妥类药物的常见结果还有决策和问题解决功能受损、行动迟缓、语速减慢、突然的心境转换等（Lemmer，2007）。

过量使用巴比妥类药物会导致耐受性提升，以及生理和心理依赖，也可能导致大脑损伤和人格败坏。与阿片类药物的耐受性不同，对巴比妥类药物的耐受性并不会提高致死所需的剂量，也就是说，无论是故意还是意外，使用者很容易因过量摄入而致死。

2. 巴比妥类药物滥用和依赖的原因

虽然有很多年轻人尝试过巴比妥类药物，但大部分都不会产生依赖。事实上，对巴比妥类药物产生依赖的一般是中年和老年人，他们靠这类药物来帮助睡眠，并且通常不会使用除酒精和镇静剂以外的其他类型药物。这些人被称为“沉默的滥用者”，因为他们在家中私自服药，一般不会给公众带来麻烦。巴比妥类药物常与酒精一起使用。一些使用者表示，他们能通过结合使用巴比妥类药物、苯丙胺类药物和酒精来获得强烈的快感。但是，结合使用巴比妥类药物和酒精的一个可能结果是导致死亡，因为二者的作用会相互促进。

3. 治疗与效果

与很多其他药物一样，治疗中很重要的一点在于区分是由过量服用引起的巴比妥类药物中毒，还是戒断症状，因为二者的治疗程序不同。与阿片类药物的戒断症状相比，巴比妥类药物的戒断症状更危险、更严重、持续时间更长。在这个过程中，患者会变得焦虑不安，手和脸部肌肉颤抖。其他症状还包括失眠、虚弱、恶心、呕吐、腹部痉挛、心率升高、血压上升、体重减轻等，也可能发展出急性的精神错乱。

对习惯于大剂量服用巴比妥类药物的人来说，戒断症状可能会持续一个月，但通常在第一周结束时症状就会减轻。幸运的是，通过逐渐减少巴比妥类药物或者其他具有相似作用的药物的剂量，可以减弱戒断症状。但是，戒断过程仍然是危险的，尤其是对那些同时酗酒或有其他药物依赖的巴比妥类药物成瘾者来说。

10.2.5　致幻剂：麦角酸二乙基酰胺（LSD）和相关药物

致幻剂（hallucinogens）是一种能引发幻觉的药物。但是，这种制剂通常并不是“创造”感官形象，而是扭曲它们，因此，能让人以不寻常的形式看到或听到东西。这一类药物包括 LSD、麦司卡林［仙人球毒碱（mescaline）］、西洛西宾［墨西哥致幻菌素（psilocybin）］等。

LSD

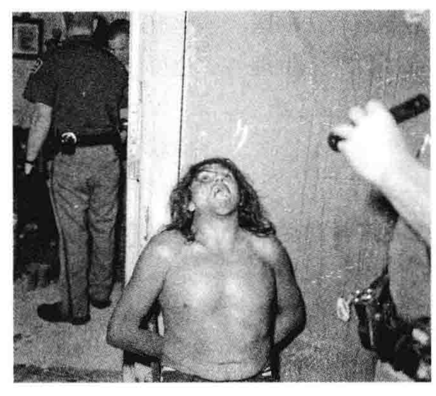
LSD 是一种无色、无味的最强效致幻剂，不到一粒盐那样的剂量就能使人中毒。1938 年，瑞士化学家阿尔伯特·霍夫曼（Albert Hoffman）最早发现了这种化学合成物质。直到他自己服用了少量的 LSD 后，霍夫曼才意识到了 LSD 的强致幻性质。以下是他对这一经历的报告：

> 1943 年 4 月 16 日，上周五，因为感到罕见的疲惫和轻微的眩晕，我不得不在下午停止了实验室的工作，回到家中。一回家，我就躺下并进入了一种类似醉酒的状态，并不难受，而想象力则极度活跃。当我闭着眼睛（我觉得日光太亮了，感到不适）、恍惚地躺着时，一连串的神奇形象涌现出来，变化万千，非常生动，有着万花筒一样的颜色。两小时后，这种状态逐渐消失（Hoffman，1971，p.23）。

服用 LSD 后，个体会经历大约 8 小时的感知觉歪曲、情绪波动、人格解体和分离。LSD 带来的体验并不总是令人愉快的，而可能是创伤性的，那些扭曲的物体和声音、幻觉性的颜色、新的想法可能是危险与恐怖的。例如，在 LSD 的影响之下，一名英国的法律系学生为了延长时间，用牙钻在脑袋上钻了个洞（Rorvik，1970）。在其他一些情况下，人们可能将自己烧伤，从高处跳下，

与LSD一起服用其他致命的药物。

使用LSD有时会产生**闪回**(flashback)这一有趣而不寻常的现象，这是在服药的数周或数月后发生的一种不自主的知觉扭曲或幻觉。对只服用过一次LSD的人来说，很少有闪回的情况产生。有一项研究发现，即使没有闪回，使用LSD会对视觉功能造成至少2年的持续影响。在这一研究中，阿布拉汉姆和沃夫（1988）发现，与控制组相比，使用LSD一周的个体，在暗适应中对光的视觉感受性会下降，并且表现出其他的视觉问题。

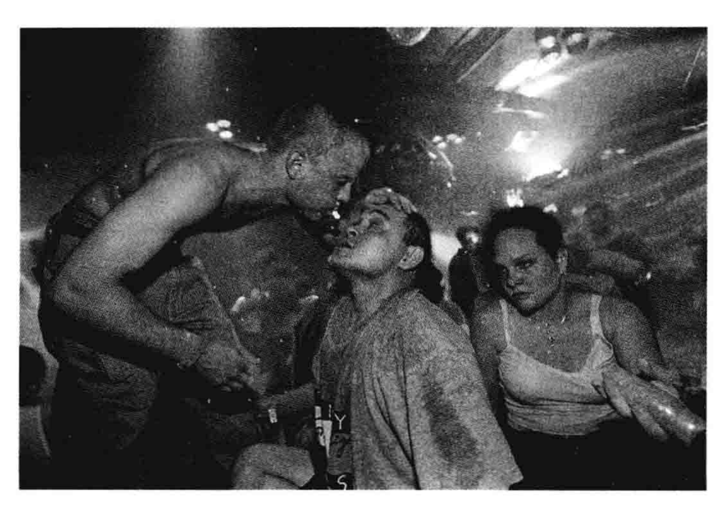


甲基苯丙胺（冰毒），又被称为“水晶”和“冰”，能够在不易被发现的临时实验室里大量制作。照片中的男子就是在这样的一个实验室中被警方逮捕的。

虽然在近年来，由于可以获取其他药物，LSD的使用已不像19世纪六七十年代那样广泛，但仍被受“锐舞文化”（rave culture）影响的年轻人使用，或是在俱乐部中使用。最近一项研究发现，在782名因物质滥用而接受治疗的年轻人中，42%都曾使用LSD（Hopfer, Mendelson, et al., 2006）。

10.2.6 摇头丸

摇头丸（ecstasy），或称MDMA（3，4-亚甲基二氧基甲基苯丙胺），是一种致幻剂和兴奋剂，常被年轻人在派对中使用。摇头丸在化学成分上与甲基苯丙胺和致幻剂麦司卡林相似，能产生与其他兴奋剂相似的作用，也有研究认为其致幻性质比麦司卡林更强（Kovar，1998；Parrott & Stuart，1997）。通常，在摄入摇头丸（一般是药片）后约20分钟，使用者会体验到快感，之后会感到平静、精力充沛和幸福。摇头丸的作用能持续数小时。除了感到高水平的精力充沛和兴奋之外，使用者还经常报告有强烈的色彩和声音体验以及轻度的幻觉（Fox，Parrott，&Turner，2001；Lieb，Schuetz，et al.，2002；Soar，Turner，& Parrott，2001）。MDMA是一种成瘾物质，但其成瘾性比可卡因弱。使用摇头丸会产生很多不好的结果，例如恶心、出汗、牙齿咬紧、肌肉痉挛、视觉模糊和幻觉（Parrott，2001）。



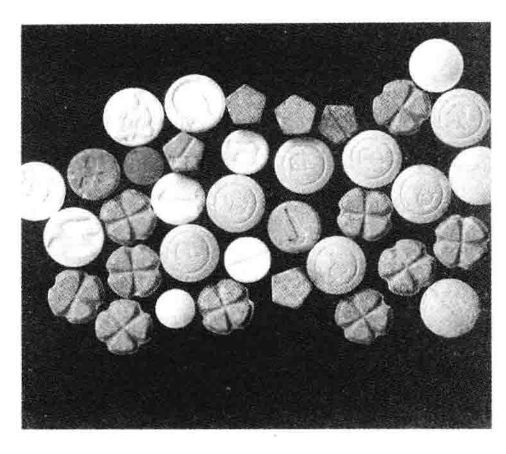
在这张摇滚演出的照片中，几名年轻人服用了摇头丸。

摇头丸被越来越多的大学生和年轻人用来增强派对与狂舞的气氛（Hopfer，Mendelson，et al.，2006）。在对14 000名大学生的一项调查中，斯卓特（Strote）、李（Lee）和威斯勒（2002）发现，1997~1999年，摇头丸的使用从2.8%增加到了4.7%，上升了69%。美国国家药物滥用研究所出资进行的年度调查“检测未来”（Monitoring the Future）指出，8年级、10年级和12年级的学生中使用摇头丸的人数增多，大于5%的10年级和12年级学生以及约2%的8年级学生都在过去的一年里使用过摇头丸。但是，最新的调查显示，该增长率已经减缓，而且摇头丸的使用频率也大大小于其他药物（Yacoubian，2003）。

与很多其他非法药物一样，以娱乐为目的使用摇头丸的人大多具有冲动性人格，并且判断力较差（Morgan，1998）。摇头丸使用者更可能吸食大麻、酗酒、吸烟，以及有多个性伴侣（Strote，Lee，& Wechsler，2002）。但是，摇头丸也可能作为用来在社交中保持清醒的一种药物而被提供给不知情的派对成员（Boys，Marsden，& Strang，2001）。

大量文献都指出，使用摇头丸对心理和健康会造成消极后果（包括死亡）。在一项研究中有这样一个个案，一名21岁的男性在服用摇头丸后出现了惊恐障碍（Windhaber，Maierhofer，& Dantendorfer，1998）。在另一个个案研究中，一名18岁的女性在只服用了一次摇头丸后就产生了长期的精神错乱（Van Kampen & Katz，2001）。使用摇头丸还会造成记忆受损。帕洛特（Parrott）、李斯（Lees）及其同事（1998）发现，在一项

记忆研究中，摇头丸使用者的正确回忆率显著小于控制组。使用摇头丸也可能造成严重的脑器质性问题。格拉纳托（Granato）、威尔（Weill）和拉维伦（Revillon）（1997）描述了这样一个案例，一名 20 岁的男性在服用摇头丸后造成了脑血管受损。这名年轻人在服用摇头丸大约一分钟后就陷入了昏迷，醒来后，出现了分离、谵妄和幻视，对过去事件的记忆受损。在随后的检查中发现，他的大脑额叶和右颞叶均存在损伤。



摇头丸（3，4-亚甲基二氧基甲基苯丙胺，MDMA）是以药片的形式服用，常被用来在"锐舞"和夜总会中提高情绪。摇头丸是一种非法物质，其制作过程并未遵守相关法规和质量控制。

10.2.7　大麻

大麻是从大麻类植物的叶子和花枝顶端提炼出来的，这种大麻类植物生长在温和的气候条件下，遍布全球，包括印度、非洲、墨西哥、南美洲和美国等。在成品状态下，大麻主要由干的绿叶子组成，因此在英文中又俗称"grass"。一般是通过卷烟（在英文中被称为"pot""reefers""joints""stash""weed"等）或者烟斗的形式来抽食大麻。在一些文化里，会用大麻叶来泡水喝，就像泡茶一样。**大麻树脂**（hashish）是与大麻有关的一种更强效的药物，是从大麻叶的树脂中提取出来，然后制成粘性粉末。大麻树脂通常也是用来抽食的。虽然**大麻**（marijuana）被认为是一种温和的致幻剂，但是其药效的性质、强度和持续时间与 LSD、麦司卡林和其他主要致幻剂效果是明显不同的。



大麻能产生极度的欣快，使人兴高采烈、滔滔不绝，但也可能造成强烈的焦虑和抑郁，以及妄想、幻觉和其他精神病性症状。

大麻烟和大麻树脂的使用有着很长的历史。大麻在古代中国就已为人所知（Blum，1969），并且被列在中国皇帝神农在约公元前 2737 年所著的《本草经》中。直到 20 世纪 60 年代末期，美国吸食大麻的主要是社会经济地位较低的群体、少数群体和娱乐圈的人，但是如今吸食大麻则是极为普遍的。2003 年，超过 310 万的 12 岁以上的人每天都会吸食大麻。美国司法部 2004 年的数据显示，34.9% 的高中三年级学生在过去的 12 个月里吸食过大麻。

虽然，在过去的 8 年里，青少年吸毒的现象有所减少（NIDA Survey，2003），但是据估计约 7 000 名美国人在 2003 年首次尝试大麻，其中约 2/3 的人不到 18 岁。最近的一项全美调查显示（Substance Abuse and Mental Health Services Administration，2004），2002 年有 260 万名新的大麻使用者。少数民族群体成员和高加索人使用大麻的比例基本相当（Brown，Flory，et al.，2004）。大麻是精神分裂症患者最常使用的药物（Coulston et al.，2007a，2007b）。一项独立调查显示，因吸毒而进入医院急诊科的人中有 16% 都是因为大麻滥用（美国药物滥用警告监测网，2007a，2007b）。很容易推知，这些急诊病例中很多涉及对其他物质的同时使用。

1. 大麻的作用

影响大麻所发挥的特定作用的因素很多，包括药物的质量和剂量、使用者的人格和心情、服药的经历、社会背景、使用者的期望等。但是，经常使用者在吸食大麻后通常都会引起一种轻微中毒的状态。这是一种温和的欣快状态，特点为幸福感提升、知觉敏锐度提高、愉快而放松，并经常会有漂浮感，飘飘欲仙。吸食大麻会使感觉信息的输入加强。大麻会影响人的生物钟（O'Leary，Block，et al.，2007），使人的时间知觉拉伸或扭曲，因此仅仅经历几秒的事件就仿佛度过了很长的时间。大麻也会对短时记忆造成影响，使用者可能会发现三明治被咬了一口，但却不记得自己咬过。据大多数的使用者报告，性交等愉快的经验得到了增强。通过吸食，大麻能够很快地被吸收，并在数秒或数分钟内起作用，但其效果在 2 ～ 3 个小时。

大麻带来的体验可能是愉快的，也可能是不愉快的。例如，如果一个人在不高兴、生气、怀疑和偏执的心境下使用大麻，那么这些情绪会被放大。如果那些不稳定或易感性较强的个体吸食较大剂量的大麻，则会产生极度的欣快，会变得兴高采烈、滔滔不绝，但也可能产生强烈的焦虑和抑郁，以及妄想、幻觉和其他精神病性症状。有证据显示，日常吸食大麻与出现精神病性症状之间有着很强的相关性（Raphael et al.，2005）。

大麻对生理造成的短期影响包括中度的心率上升、反应变慢、瞳孔轻微收缩、眼睛充血和发痒、口干和食欲上升等。另外，大麻还会使记忆功能受损，信息加工过程变慢（Pope，Gruber，et al.，2001）。长期使用大剂量的大麻会使人死气沉沉、缺乏主动性，很难在生活中取得成功（Lane，Cherek，et al.，2005）。在上述情况下，大麻导致了抑郁和幻觉。长期和习惯性使用大麻的效果仍处于研究之中，但也已经发现了很多长期大量使用大麻可能造成的不良副作用（Earleywine，2002）。例如，使用大麻可能会减弱自控能力。一项对在囚谋杀犯吸毒史的调查发现，大麻在男性中是最常被使用的药物。其中1/3的人表示他们杀人之前曾使用过大麻，2/3的人在谋杀时仍然处于大麻的药效之中（Spunt et al.，1994）。

2. 治疗

一些研究发现，很多大麻使用者在停用后都会产生不舒服的戒断症状，感到不安、紧张，出现睡眠问题，食欲改变（Budney，Moore，et al.，2003；Zickler，2002）。一项对物质滥用者的研究显示，与可卡因滥用者相比，大麻使用者对戒毒感到更矛盾、更没信心（Budney，Radonovich，et al.，1998）。

心理治疗方法能够有效减少大麻依赖者对大麻的使用（Marijuana Treatment Project Research Group，2004）。在诺斯图尔姆（Nordstrom）和莱文（Levin）（2007）的综述中，比较了针对大麻使用者的各种心理治疗方法，发现很多疗法都对治疗大麻依赖有效，但没有哪种治疗方法明显优于其他方法。一些研究者也发现，很多患者都没有取得好的治疗效果（McRae，Budney，& Brady，2003）。尚未发现对大麻依赖有效的药物疗法（Nordstrom & Levin，2007）。

与其他成瘾药物一样，大麻使用者中有很多人都具有严重的反社会人格或"精神病倾向"人格（Kwapil，1996）。这种潜在的人格障碍可能会妨碍对大麻使用者的治疗。在一项研究中，研究者比较了**预防复吸**（Relapse Prevention）和**互助小组**（Support Group）这两种不同的疗法对大麻成瘾者的效果（Stephens，Roffman，& Simpson，1994）。结果发现，在使用两种疗法治疗后的12个月内，大麻的使用明显地减少了。预防复吸（Relapse Prevention）和互助小组（Support Group）的会议讨论对治疗大麻使用者同样有效。

10.2.8 兴奋剂：咖啡因和尼古丁

咖啡因（caffeine）和**尼古丁**（nicotine）是两种能够合法获取并被广泛使用的物质，但咖啡因和尼古丁成瘾仍被列在DSM-Ⅳ-TR中。虽然这两种物质并不会像使用酒精和其他药物相关的障碍那样，导致广泛的、自我毁灭的问题，但是在我们所处的社会中，它们仍可能带来重大的生理和心理健康问题，原因如下：

咖啡因和尼古丁都很容易被滥用。因为使用广泛，且大多数人在早年就有机会接触到，因此人们容易对其成瘾。

这些药物很容易被想使用的人群获取。事实上，在我们的社会中，迫于同伴的压力，人们很难避免使用它们。

咖啡因和尼古丁都具有成瘾性。使用了一次，就会想要第二次，直到将其变为日常生活中的一个固定习惯。

想要停止使用咖啡因和尼古丁是很难的，既是因为其成瘾性，又因为他们已经深深地植入了我们的社会环境中。（但是，在很多情境中，尼古丁的使用已越来越不受欢迎。）

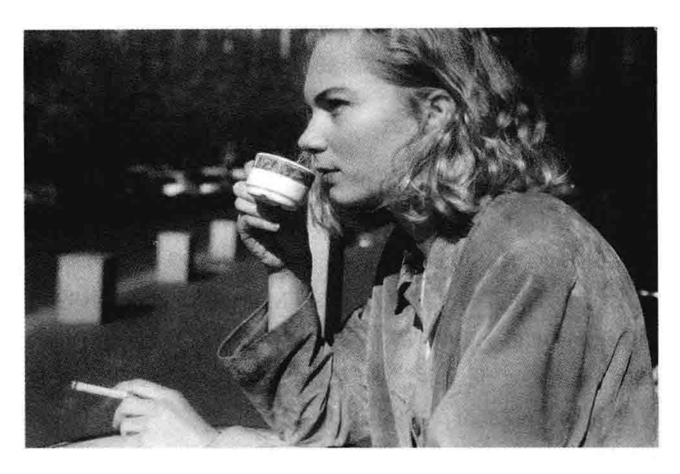
对大多数尝试改掉这些习惯的人来说，在应对戒断症状时会遇到极大的困难，这常常使人感到非常沮丧。

它们（尤其是尼古丁）所带来的健康问题和副作用已得到了广泛的关注（美国健康和公共事业部，1994）。在美国，1/7的死亡都与吸烟有关。

因为使用咖啡因和尼古丁的习惯总是非常顽固，并且会引起许多重大的健康问题，因此，我们将对这两种成瘾物质进行更加详细的介绍。

1. 咖啡因

很多常见的饮料和食物中都含有咖啡因这种化合物。虽然，在当代社会中，咖啡因的使用很常见，而且得到



因为被社会所接受且容易获取，咖啡因和尼古丁可能成为潜在的成瘾物质。虽然这两种物质并不会像使用酒精和其他药物所产生的障碍那样，导致广泛的、自我毁灭的问题，但咖啡因和尼古丁成瘾仍会造成大量的健康问题，并已被列在 DSM- Ⅳ -TR 中。

了社会推广，但过量使用咖啡因也可能造成问题。咖啡因的消极作用是由中毒而不是戒断带来的。与酒精或尼古丁等药物成瘾不同，对咖啡因的戒断并不会造成除轻微头痛以外的严重症状。

正如 DSM- Ⅳ -TR 中所描述的，咖啡因导致的器质性精神障碍（也被称为咖啡因中毒）的症状包括不安、紧张、兴奋、失眠、肌肉抽搐和胃肠不适。这些症状在摄入含有咖啡因的物质之后出现，如咖啡、茶、可乐和巧克力等。导致中毒的咖啡因剂量因人而异。

2. 尼古丁

尼古丁这种有毒的生物碱是烟草中的主要活性成分。在香烟、嚼烟、雪茄，甚至杀虫剂中都含有尼古丁。

强有力的证据显示，存在一种尼古丁依赖综合征（Malin，2001；Watkins，Koob，& Markou，2000），几乎总是从青春期开始并可能一直持续到成年生活中，成为一种很难戒掉又威胁健康的习惯。尼古丁的使用在那些患有焦虑障碍的人中非常普遍，这也支持了尼古丁具有抗焦虑性质的观点（Morissette et al.，2007）。来自中风相关的大脑损伤的最新证据显示，尼古丁成瘾可能是由脑岛（脑中的一部分，靠近耳朵）控制的（Naqvi，Rudrauf，Damasio，& Bechara，2007）。一名该区域受到损伤的中风患者报告称，他对香烟的渴求消失了。这一结果显示，脑岛可能是控制烟瘾的重要中枢，但这一结论尚需要更多的研究来提供支持。

据卫生局局长的报告估计，有 310 万青少年在吸烟，17~18 岁的年轻人中有 25% 是吸烟者。当个体对尼古丁形成生理依赖后，停止或减少摄入含尼古丁的物质会导致 DSM- Ⅳ -TR 中所称的“尼古丁戒断障碍”（nicotine withdrawal disorder）。其诊断标准包括：①在至少数周中每天使用尼古丁，②在减少或者停止摄入尼古丁后出现以下症状，对尼古丁的渴求，易激惹、沮丧或愤怒，焦虑，注意力不集中，心神不宁，心率下降，食欲上升或体重增加。由尼古丁戒断而引起的其他生理症状还包括新陈代谢速率减慢、头疼、失眠、震颤、咳嗽增多，以及在注意任务中的表现受损。

这些戒断症状通常会持续数天到数星期，这取决于烟瘾的大小。一些人在停止吸烟后，对尼古丁的渴求会持续数月。通常来说，尼古丁的戒断症状和其他药物成瘾的戒断过程相似，持续的时间都是有限的，并且在停药后随着时间的推移而减弱（Hughes，2007）。

3. 对尼古丁戒断的治疗

在过去的 30 年中，人们开发了大量的治疗程序来帮助戒烟（Hughes，2007）。这些程序使用了很多不同的治疗方法，包括：社会互助小组；用尼古丁糖、尼古丁口香糖或尼古丁贴片等来代替香烟；通过提供指导帮助个体改变其行为，以促成自主的改变；采用行为疗法或认知行为干预等专业心理治疗方法。最近的一项研究，在进行戒烟咨询的同时，给吸烟者呈现他们颈动脉和股动脉的超声图片，最终，这组吸烟者的戒烟率高于控制组（Bovet，Perret，et al.，2002）。

一般来说，对烟草的依赖都能得到成功的治疗，大多数的戒烟项目都能获得一些成功。虽然依据报道，通过治疗，戒烟成功率上升了，但是平均成功率也只有 20% ~ 25%(Hays et al.,2001）。**尼古丁取代疗法**（nicotine replacement therapy，NRT）也有同样的成功率。席夫曼（Shiffman）及其同事（2006）指出，大剂量的 NRT 能够减轻戒断症状。使用尼古丁贴片能够减轻戒烟后的戒断症状以及对尼古丁的渴求，并且完全消除对情绪和注意力的不良影响。近来，用**安非他酮**（bupropion）来防止戒烟者复吸取得了很好的效果。只要一直使用这种药物，就能有效地减少复吸，但如果停止使用，则与其他治疗方法有着相近的复吸率（Barringer & Weaver，2002）。在吸烟者的自我报告中，戒烟率最高的的是那些因癌症（63%）、心血管疾病（57%）或肺病（46%）而住院的患者（Smith，Reilly，et al.，2002）。

未解决的问题

换一种成瘾物质：这是不是一种有效的方法

由于会产生对药物的强烈渴求，因而海洛因的戒断是非常困难的。那么，如果我们有一种神奇的药物能够让海洛因成瘾者毫不痛苦地实现戒断，那岂不是再好不过？一种已被用了数十年的方法是使用美沙酮（一种人工合成的麻醉药品，与海洛因有着相同的成瘾效果），并常与旨在帮助成瘾者实现再社会化的心理或社会功能康复项目相结合。这种疗法的价值在于，美沙酮能够满足成瘾者对海洛因的渴求，而又不造成严重的心理损害。

很多研究者认为，除了促进心理和社会功能的康复以外，美沙酮能够有效削减对海洛因的依赖。因此，它能帮助很多人减少对海洛因的渴求，改变他们为了支付毒品的昂贵费用而陷入令人绝望的生活境况。另外，坚持服用美沙酮的阿片成瘾者的死亡率明显比那些放弃**美沙酮维持治疗**（methadone maintenance treatment）的人低（Fugelstad，Stenbacka，et al.，2007）。

由于美沙酮本身就是一种强效且具有成瘾性的药物，因此，将其作为成瘾者维持正常生活的必需品，在伦理道德和实行方面都遭到了一些质疑。但是，提倡使用美沙酮的人指出，美沙酮成瘾者有正常的适应功能，并且能够胜任自己的工作，这对大多数海洛因成瘾者来说是不可能实现的。另外，美沙酮能够被合法获取，并且其质量受到政府标准控制。美沙酮的提倡者指出，美沙酮与海洛因不同，不需要随着使用不断加大剂量。事实上，一些患者最终能够停止使用美沙酮，而且不会面对复吸海洛因的危险。

但是，使用美沙酮有时也会造成不良后果（Miller & Lyon，2003）。美沙酮使用者遭受肝炎（McCarthy & Flynn，2001）和认知受损（Scheurich，2005；Verdejo，Toribio，et al.，2005）等健康问题的风险更高。另外，一些社会问题仍然存在，例如为了获取药物而进行性交易（El-Bassel，Simoni，et al.，2001），一些成瘾者又会染上可卡因等其他药物（Avants，Margolin，et al.，1998；Silverman et al.，1996），很多人企图自杀（Darke & Ross，2001），且暴力死亡和服药过量在美沙酮使用者中都很常见（Sunjic & Zabor，1999）。

大量研究显示，心理治疗与美沙酮的使用相结合能够提高治疗的效果（Marsch，Stephens，et al.，2005）。但是，一直存在于美沙酮维持治疗中的一个问题就是，其退出率相对较高。一些方法被用来让成瘾者坚持接受美沙酮维持治疗。这些方法包括额外使用可乐定（clonidine，一种用来治疗原发性高血压和防止头痛的降压药）这种药物，它有助于脱毒过程，并能减轻戒断症状所带来的不适。一项研究发现，结合使用安定（diazepam）等镇静剂能够减少美沙酮的用量（Spiga et al.，2001）。另一种方法则是通过对戒毒患者使用针对性的强化物（代币）来进行行为塑造（Preston，Umbricht，et al.，2001）。

治疗阿片成瘾的一种新方法是以促进成瘾者戒除毒瘾为目的，而不是让他们长期使用美沙酮（Kosten，2003）。在这种被称作“美沙酮过渡治疗”（methadone transition treatment，MTT）的疗法中，180天的疗程包括了几个部分。在前100天中，提供给成瘾者稳定剂量的美沙酮，促进对海洛因的戒断。在这个阶段，成瘾者还会得到心理干预，包括每周的心理教育课程，每两周一次的团体治疗，以及药物维持阶段结束后持续6个月的个体治疗。在疗程结束前的最后80天中，通过系统地减少用量，成瘾者能够逐渐戒掉美沙酮（Piotrowski，Tusel，et al.，1999）。

总　结

- 物质相关障碍（如酒精或药物滥用及依赖）是如今我们所面对的最广泛也最顽固的心理健康问题之一。
- 使用酒精或药物所带来的很多问题都与其中毒效果有关。
- 当个体对某物质产生了耐受性，或在无法获取该物质后出现戒断症状，则是产生了依赖。
- 已发现了很多与嗜酒相关的精神错乱症状：戒断谵妄，慢性酒精性幻觉症，以及由嗜酒引起的痴呆。
- 药物滥用可能会造成对阿片类（尤其是海洛因）或巴比妥类药物等的生理依赖，但如今常被使用的各种药物（如大麻）都可能造成心理依赖。
- 很多因素被认为是物质滥用障碍的重要病因。一

些物质（如酒精和阿片类药物）能刺激大脑中产生愉悦感的中枢，随之成为被渴求的目标。

- 人们普遍认为，基因因素通过新陈代谢率和酒精敏感度等生物学途径，在酒精滥用问题的易感性中扮演了一定角色。
- 心理脆弱、压力、对减少紧张的渴求等心理因素，以及不良的婚姻关系，或父母指导中的失误，都是物质滥用障碍中的重要病因。
- 虽然很多理论家都否认了“嗜酒型人格”的存在，但是大量的人格因素在成瘾障碍的产生和表现中都扮演了重要角色。
- 对酒精的态度等社会文化因素可能增加个体对酒精相关障碍的易感性。
- 可能造成药物滥用的因素包括同伴群体的影响、所谓的“药物文化”的存在，以及人们可以轻易获取这些作为缓解紧张和疼痛的药物。
- 最近一些研究发现了药物滥用的一种可能的生理基础。内啡肽（人体产生的一种类似于阿片的物质）的发现让人们有理由推测，药物滥用可能存在生物化学基础。
- 中脑皮层边缘多巴胺通路（MCLP）又被称作奖赏通路，近年来大量研究都将其作为成瘾机制可能的作用部位。
- 对酒精或药物滥用者的治疗是非常困难的，而且经常失败。滥用可能反映出长期的心理问题，涉及人际和婚姻问题，以及经济和法律问题。
- 另外，滥用者本人可能否认这些问题的存在，并且缺乏改变现状的动机。
- 人们提出了很多治疗慢性物质滥用相关障碍的方法。例如，使用针对戒断症状和戒断谵妄的药物，对营养不良的膳食评估和治疗。
- 团体治疗和行为干预等心理疗法对一些酒精或药物滥用者来说是有效的。匿名戒酒协会（Alcoholic Anonymous）也对酒精滥用者有帮助，但这一项目能取得多大程度上的成功目前尚无定论。
- 大部分治疗项目都要求戒断，但也有研究表明，一些酒精滥用者能逐渐学会控制饮酒量，继续在社交场合中饮酒。关于饮酒的这一争议仍未解决。
- 防止复吸的方法在帮助物质滥用者应对戒断治疗中的困难时取得了良好效果。

第11章

性异常、性虐待和性功能障碍

爱、性满足的关系为我们的幸福做出很大的贡献。如果我们不是在这样的关系中，我们往往要花费大量的时间、精力和情感去寻求它们。性是我们生活的一个核心问题，影响着我们与谁相爱相知，以及我们与伙伴或是自己相处时有多快乐。

在本章中，我们将探讨大量与人类性方面相关的个案。首先，我们将着眼于一些难以达到性满足的人群的心理问题。他们中很大一部分为男性，这些男性由于发展了不寻常的性兴趣而受到关注，同时这些兴趣在社会可接受的范围内很难满足，或者只关注非常不寻常的、奇怪的活动（性倒错）。其他性倒错或性别变异的人群可能对自己的生理性别感到极端不满，并且有强烈的变性欲望。在另一部分我们将关注性虐待，即一种有压力的、强迫或不适的性接触模式。最后，我们探究的另一个类别的性交困难是性功能障碍，它包括阻碍性行为表现的问题。

迄今为止，人们关于性倒错、性虐待以及性功能障碍的所知远少于其他的心理障碍。这里关于性的研究也少于其他心理障碍，与关于焦虑和情绪障碍或者精神分裂症的文章相比，已发表的关于性倒错和性功能障碍的文章非常少，一个重要的原因是性方面的禁忌。尽管对于大部分人来说，性是相当重要的一部分，但是许多人无法开放地谈论它，尤其是当相关的行为可能会受到社会责难的时候，例如同性恋。这使得获取关于性方面最基本事实的知识也非常困难，比如各种性行为、感受以及态度和频率。

性研究发展速度减缓的第二个原因是许多案例与性相关，包括同性恋、青少年性行为、流产和儿童性虐待，这些案例处于我们最大的不和和争议之中。事实上，性研究本身充满争议，并且没有得到很好的资助。在20世纪90年代，由于政治反对，甚至是在调查得到官方许可，并且被认为是科学且有价值之后，两个大规模的性调查仍被叫停（Udry，1993）。保守的前参议员杰西·赫尔姆斯（Jesse Helms）和其他人曾争论说，性研究者倾向于赞同婚前性行为和同性恋，这可能使得调查结果产生偏差。幸运的是，其中一个调查受到私人赞助，尽管是很小的规模，但这个调查现在被认为是20世纪90年代的决定性研究（Laumann et al.，1994；see also Laumann et al.，1999）。从2000年起，开始公开一些小型研究（e.g., Bancroft et al.，2003），同时非常大规模的关于性态度的国际调查也在2005年开始公布于世（Laumann et al.，2006）。

尽管面临这些阻挠，但在过去半个世纪中，对于性和性别变异以及性功能障碍的理解，仍然取得了重大进步。当代性研究首先在20世纪50年代早期由阿尔弗雷德·金赛（Alfred Kinsey）启动（Kinsey，Pomeroy，& Martin，1948；Kinsey，Pomeroy，Martin，& Gebhard，1953）。金赛和他的先驱性工作以一种迷人的方式刻画成2004年的获奖电影*Kinsey*。然而，在我们讨论这项进步之前，我们要首先检查社会与文化对性行为和性态度的总体产生的影响。我们这样做是为了证明一些关于交叉文化的变异性对性标准方面的引导，以及这些观点如何随着时间发展而变迁。这些例子将提醒我们，我们必须在将性实际分类成“异常”和“不正常”时需要特别小心。

11.1 性行为及其标准的社会影响

11.1.1 概述

虽然性行为和交配的某些方面，如男性，更注重伴侣的吸引力，具有跨文化的一致性（Buss，1989，1999），另一些则大相径庭。例如，所有已知的文化禁忌近亲性行为，但婚前性行为的态度在历史和全世界各有差异。可接受的性行为观念也在发生改变。例如，不到 100 年前，性谦逊在西方文化中都是这样的，女子在公众面前要隐藏自己的手臂和腿部。虽然现在已不适用于今天的西方文化，它仍然适用于今天的许多伊斯兰国家。

尽管在不同的时间和地点，人们的性态度和行为会发生大量变化，但人们通常倾向于表现自己的性标准在时间和地点方面是正确的，并且往往对性方面的不一致难以忍受。性方面不符合惯例通常被认为是邪恶的或者病态的。我们并不是想说这样的判断总是武断的。可能从未存在这样一个社会——杰夫瑞·达莫（Jeffrey Dahmer）通过杀人唤起性冲动，和被杀的人做爱，存储他们的尸体，有时也吃它们——可以被认为是心理正常。然而，用它来了解历史和文化对性的影响是很有用的。当表达或接受某种行为在不同时代和文化差别很大，我们至少应该停下来考虑一下这种可能性，即我们自己的立场并不是唯一一个适宜的。

11.1.2 同性恋与美国精神病学

美国过去 60 年中同性恋状态的改变是我们认识性方面跨文化差异和观点的变迁的一个生动例子。无论在精神病学和心理学上，还是交叉了一些关于这个主题的西方社会观点上，都发生着巨大的变化。在不远的过去，同性恋还是一个禁忌的话题。现在，电影、谈话节目、电视连续剧和喜剧都通过同性恋男人与女人为主演来标注明确的主题。正如我们将要看到的，精神病学和心理学的发展在这些变化中都起到了重要作用。现在我们简要回顾一下在精神卫生领域中，对于同性恋的态度的转变来表明人类性行为的各种表述可能随时间改变。

一个重要的早期观点认为，同性恋是一种心理障碍。事实上，阅读 1970 年之前医学和心理学的文章对同性恋的描述，会产生不和谐的体验，特别是如果一个人对当今的主流观点持肯定态度。相关文章包括“柔弱的同性恋：疾病的童年”和“同性恋的治疗”。然而，与一些早期的观点相比，认为同性恋是精神病尚属相对宽容，例如，同性恋是罪犯需要监禁的思想（Bayer，1981）。英国和美国的文化一直采取惩罚性的方式对待同性恋行为。在 16 世纪，英国国王亨利八世宣布“可憎的、可恶的鸡奸（肛交）”应被判以重罪、处以死刑，直到 1861 年，最高刑罚减少到 10 年监禁。同样，近来美国的法律非常压制同性恋，同性恋行为在一些州仍然是一种犯罪（Posner & Silbaugh，1996），直到 2003 年最高法院的判决驳回了得克萨斯州州法律对同性性行为的禁止（Lawrence & Garner v. Texas）。第一次，这个裁定在美国建立了广泛的性隐私的宪法权利。

在 19 世纪末 20 世纪初，几个著名的性学家如海福洛克·爱丽斯（Havelock Ellis）和马格努斯·赫希菲尔德（Magnus Hirschfeld）的建议相反，同性恋是自然的并且与心理常态相一致。弗洛伊德对于同性恋人群所持有的观点在他的时代同样取得了显著进步，并且在他感人的“写给一位美国母亲”（1935）的信中得到了很好的表达。

亲爱的女士：

我从你的信推测，你的儿子是同性恋。我对这个事实印象深刻：在你说出的关于他的信息中，你没有提到这个术语。我可以问你这个问题吗，为什么你回避它？同性恋确实没有什么优势，但是这没什么可羞耻的，不是恶习，不是堕落，它不能被归类为一种疾病……许多令人敬佩的古代和现代人是同性恋，其中一些是最伟大的男人（柏拉图、米开朗基罗、达·芬奇等）。迫害同性恋，将其作为犯罪，这是一个极大的不公，也是很残忍的……

问我是否可以提供帮助，我认为，你的意思是，是否我可以制止同性恋，并且使得正常的异性恋取而代之。答案是，通常，我们不能承诺实现它……

真挚与良好的祝愿！

弗洛伊德

直到 1950 年，认为同性恋是疾病的观点才开始受到科学家和同性恋群体本身的挑战（e.g.，Herek & Garnets，2007）。科学打击了病理学的观点，包括阿尔弗雷德·金赛“关于同性恋行为比之前公众所相信的更正常”的发现（Kinsey et al”1948；Kinsey et al.，1953）。有影响力

的研究也证明，训练有素的心理学家不能从心理测试的结果将同性恋被试和异性恋被试区分出来（e.g.，Hooker，1957）。

20世纪60年代诞生的激进的同性恋解放运动，采取了更加坚定的立场，"同性恋是好的"。这个年代在纽约著名的石墙暴动中结束，石墙暴动由警察对同性恋者的虐待引起，同性恋者发出了一个明确的信号，表明同性恋群体将不再容忍被视为二等公民。到20世纪70年代前，同性恋精神病学家和心理学家开始进行专业研究，将同性恋从DSM-Ⅱ中移除（1968）。

1973～1974年，在激烈的辩论后，美国精神病学协会（APA）在1974年投票以5 854票对3 810票，将同性恋从DSM-Ⅱ中移除。这个故事是同性恋争求权利过程中的一个里程碑（见"观念进展"）。

观念进展

同性恋作为一种性异常

虽然同性恋当前作为非心理病理学上的性异常，而不是一种异常，并且这种异常可能意味着在变态心理学教材中没有进一步提到同性恋，我们在这里提供一个更广泛的讨论有两个原因。

第一，美国对同性恋的态度仍高度矛盾，这些矛盾的一部分至少反映出对于原因以及性导向关系的不确定（e.g.，Herek & Garnets，2007；Savin-Williams，2006）。这样的一个目标是为了检查关于同性恋我们知道什么，澄清为什么我们相信它不是病态。第二，尽管同性恋不是病态，但它有时是：与DSM-Ⅳ-TR中的一个条件相关：性别认同障碍。因此一些关于同性恋的发现可能适用，性别认同障碍也一样。

同性恋有多普遍

确定同性恋的流行率是复杂的，因为有三个性取向的成分（性、浪漫的吸引力、性行为和性认同），并且这些部分距离与同性恋完全相关还相去甚远（Savin-Williams，2006）。例如，有人可能对同性恋不认同，然而对同性个体有性吸引、唤醒或行为。一般来说，这些关于流行率的研究没有做出这些区别，并且倾向于用性认同来作为定义标准。来自美国（Laumann & Michael，2000）、法国（ACSF Investigators，1992）和英国（Wellings et al.，1994）的庞大而精心挑选的样本表明，成年同性恋性行为的比例在2％～6%，男同性恋的失业率估计在2.4%左右（LeVay & Valente,2006）。然而，类似的女性同性恋概率不到1%。事实上，同性恋相对罕见这一事实并不意味着它一定是非病态的性异常，例如，天才也很罕见但并非病态。有些人也是双性恋，尽管这可能在男性中更不寻常，尤其是从同性恋艾滋病疫情在20世纪80年代中爆发以来（Masters et al.，1992）。

贝利（Bailey）和他的同事报道了一个关于双性恋男性的有趣研究，发现尽管男性被试就像预期那样，对男人和女人都产生性唤起，但是当他们的生殖器反应被记录时，他们倾向于变得对只有男性或只有女性时产生高度的生殖器唤醒，而不是对男女都如此（尽管与中性刺激相比他们确实对于异性性兴奋程度更高）（Rieger，Chivers，& Bailey，2005）。

是什么使得一些人是同性恋而另一些人是异性恋

金赛研究所的一个重要的早期研究检验了精神分析的假说，即同性恋与亲子关系失调有关，但只找到了非常有限的证据来支持这个假说（Bell，Weinberg，& Hammersmith，1981）。最惊人的发现与个体童年的行为有关。平均而言，同性恋成人回忆的非典型性行为比异性恋的成年人更多。

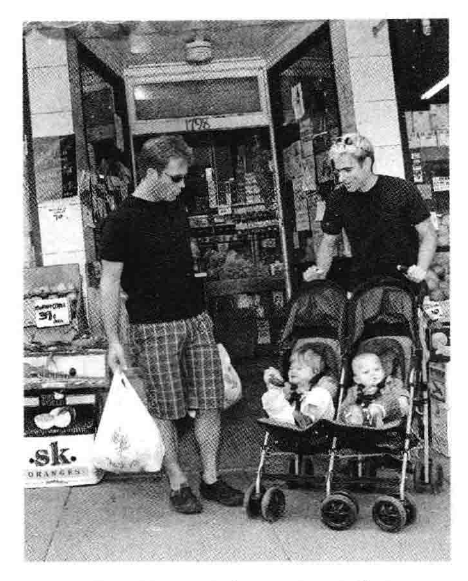
例如，男同性恋比异性恋男性更有可能与女孩玩，穿着异性服装，回避体育，并且希望他们自己是女孩。女同性恋比异性恋的女性更有可能享受运动并希望她们自己是男孩。在许多其他研究中都发现了类似差异（Bailey & Zucker，1995；LeVay & Valente，2006）。然而，同时金赛等人也发现，很多男同性恋和女同性恋是从儿童时期开始有典型的性别象征。

观察发现同性恋人群有性取向，并且通常发出更为异性化的其他行为，这符合当前最具影响力的性取向的病因模型：同性恋者受到对于异性来说更典型的早期产前激素影响。也许这个假说最好的证据是来自正常男婴的罕见病例，由于阴茎的创伤，在出生后不久即作为女性重新分配，并且作为女性培养（Bradley，Oliver，et al.，1998; Diamond & Sigmundsori，1997）。作为成年人，这些人主要是吸引女性，这符合他们的产前生物学而不是他们的产后抚养。此外，西蒙·列维（Simon LeVay，1991）的著名研究发现，男同性恋下丘脑的一个区域不同于异性恋男性，也不同于异性恋女性，这个区域影响性行为。之后研究的部分发现也与这个结论重合（Byne，Tobet，et al.，2001）。

一个关于男同性恋的可重复发现是哥哥效应

（Blanchard，2008）。一个人有一个越年长的兄弟，他是同性恋的机会就越大。这一发现似乎反映了生物的影响，因为它只关于生物上兄弟姐妹的事情，不是同父异母或同母异父的，也非过继的兄弟姐妹（Bogaert，2006）。对于这一现象最有前景的解释是，这是母体免疫对于怀孕后男性胎儿越来越强壮的反应，并且这种免疫反应有时候会干扰在子宫内的大脑男性化（Blanchard，2008）。

男性和女性性取向都被牵涉遗传因素（Bailey & Pillard，1991；Hamer et al.，1993；Bailey et al.，1993）。双生子研究的证据显示了遗传作用的显著，然而，由于至少一半的基因研究发现同卵双生子的性取向不尽相同，可见环境因素也很重要（Bailey et al .，2000）。环境影响的性质是不确定的，这些可能包括生物（如产前压力）或社会（如父母的育儿哲学）的因素。然而，一个错误的环境假设是，同性恋成人引诱和“招募”年轻的同性恋。这并没有科学的证据来证实或反对这个假设。例如，大部分同性恋者在他们第一次同性经验之前至少一年就有过同性恋的感受（Bell et al.，1981）。



不久以前，同性关系还是一个禁忌话题。现在，同性恋男性和女性以及他们的生活成为了各个文化中非常流行的话题。同时，也有越来越多的同性家庭开始收养孩子。

同性恋是心理障碍吗

一直以来，同性恋反映了心理问题这一观点，与同性恋人群的性行为不适相联系。例如，一些人指出，大量关于男同性恋性伴侣的报道（特别是在艾滋病流行方面），认为这些人存在异常冲动和滥交。然而，关于此发现更为简洁的解释是，所有男人都渴望性行为，所以男同性恋者有更多的机会进行随意的性行为，因为他们与男性性互动（Symons；1979）。一项研究支持这个想法，发现男同性恋者和异性恋男性有类似的一夜情兴趣（Bailey et al.，1994）。

几个规模宏大而审慎的调查研究了有同性恋行为和没有同性恋行为的人出现心理问题的频率（Fergusson et al.，1999；Sandfort，de Graaf，et al.，2001；see Herek & Garnets，2007，for one review）。同性恋人群有更高的患心理问题的风险。例如，与异性恋男女相比，同性恋男女有更高患有焦虑症和压力的可能，这可能造成更高的自杀倾向（Savin-Williams，2006）。

女同性恋者也有更高的药物滥用率（Herek & Garnets，2007；Sandfort，de Graaf，et al.，2001）。尽管同性恋人群有更多问题的原因尚不明确（Bailey，1999），一个看起来比较有道理的解释是，这些问题都来源于压力的生活事件（Herek & Garnets，2007）。无论如何，同性恋与心理卫生整体状况相一致——大部分同性恋男女没有心理问题。

11.2　性和性别变异

现在我们对 DSM- Ⅳ -TR 中涉及的有问题的性异常进行介绍。这些异常主要分为两大类：性欲倒错和性别认同障碍。

11.2.1　性欲倒错

性欲倒错（paraphilias）的人有周期性的、强烈的性幻想、性冲动唤起或行为，通常是针对：①非人客体；②自己或伴侣的痛苦或羞辱；③儿童或其他不同意发生性行为的人。DSM- Ⅳ -TR 的标准规定，这些模式必须持续至少 6 个月。根据 DSM- Ⅳ -TR（APA，2000），如果这个人采取行动满足他的幻想或冲动，而没有经历明显的痛苦或损伤，满足五个条件之一即可诊断为性欲倒错，虽然明显的痛苦或损伤几乎是所有心理障碍的诊断标准（see Maletzky，2002）。这一差别要求性欲倒错比如露阴癖，应该得到明确诊断，即使他们个人并没有受到困扰。尽管这些情况可能以温和的形式发生在一些正常人的生活中，但性欲倒错的个体以坚持这些形式为特征，在一些个案中具有相对独特性，他们的性兴趣集中在行为或物品上，而且有时不能获得高潮。性欲倒错也有强迫性的表现，例如一些个体需要每天有 4 次或 10 次的性高潮（Money，1986；Weiner & Rosen，1999）。性欲倒错的个体可能没有持续的欲望去改变他们的性取向。由于这类人几乎都是男性（这一事实我们之后会在病因学中提到），所以我们会常用到“他们”来对患者进行指代（see Federoff et al.，1999，也有一些性欲倒错的

女人的案例)。

性欲倒错被认为是非常罕见的，即使没有好的患病率数据支持，部分原因是人们不愿披露这种越轨行为(Maletzky，2002)。DSM- Ⅳ -TR 中性欲倒错的 8 个具体表现：①恋物癖；②异装癖；③窥阴癖；④露阴癖；⑤性虐待；⑥性施虐、受虐；⑦恋童癖；⑧摩擦癖(对不能性交的人摩擦生殖器区域)。另一个种类，性欲倒错未分类，包含了几种罕见障碍，如电话秽语癖(淫秽的电话内容)、恋尸癖(对尸体产生性欲)、嗜兽癖(对动物产生性兴趣；Williams & Weinberg，2003)、残疾扮演癖(对拥有一个肢体截肢产生性渴望和兴奋)、粪便嗜好症(对粪便产生性冲动)。尽管不同的性欲倒错经常共病，但我们将分开讨论每个癖好。摩擦癖这个类别是相对较新的，尚未得到令人满意的研究结果。此外，恋童癖将推迟到后面关于性虐待的章节讲述。

1. 恋物癖

在**恋物癖**(fetishism)中，个体有周期性的性幻想、性渴望和性行为，包括使用一些无生命的对象来获得性满足(见 DSM- Ⅳ -TR 中几种不同的性欲倒错标准)

DSM- Ⅳ -TR

几种性欲倒错的诊断标准

a. 恋物癖

(1) 至少 6 个月以来，反复多次以使用无生命物品(例如女性的内衣)来激起强烈的性幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、冲动或行为，引起了临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

b. 异装癖

(1) 至少 6 个月以来，异性恋男子反复多次出现男扮女装的强烈性兴奋幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

c. 窥阴癖

(1) 至少 6 个月以来，反复多次以观察一个事先毫无准备的裸体者在脱衣服或从事性活动，从而激起患者的性幻想、性迫切愿望或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

d. 露阴癖

(1) 至少 6 个月以来，反复多次地在事先毫无准备的陌生人面前突然显露自己外生殖器从而激起性幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

e. 性施虐症

(1) 至少 6 个月以来，反复多次以使受害者产生心理或躯体痛楚(包括羞辱)作为性刺激行为(实际行动而不是模拟的)，从而激起性幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

f. 性受虐症

(1) 至少 6 个月以来，反复多次以被羞辱、被捆绑、被殴打或其他受苦方式来激起性幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

g. 恋童癖

(1) 至少 6 个月以来，反复多次以青春期前儿童(一般在 13 岁以下)为伴的性活动来激起性幻想、性冲动或行为。

(2) 这种幻想、性冲动或行为引起临床上明显的痛苦，或者在社交、职业或其他重要方面的功能缺损。

(3) 患者至少为 16 岁，而且至少比 A 项中所提及的儿童年长 5 岁。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text evision, Fourth Edition (*Copyright 2000).American Psychiatric Association.*

（DSM- Ⅳ -TR 中对恋物癖的诊断是只有在物品是无生命的时候，但是大部分性研究者没有这种传统的区别）。恋物的对象通常首选能引起强烈性兴奋的物品。

恋物的对象包括头发、耳朵、手、内衣、鞋、香水和类似异性的对象等。在很罕见的情况下，他们发展了更不寻常的恋物癖，例如，男性关注那些有残肢的个体（First，2005）。使用这些对象达到性兴奋和满足的模式差别很大，但它通常涉及在接吻、爱抚、品尝或者闻到对方时手淫。恋物癖一般不会干涉他人的权利，除了以一些偶然的方式如要求伴侣在性交时穿一些装束。一些男性对于胸罩、吊带袜、束腰带、长筒袜和高跟鞋有强烈的性兴趣，但是这些通常都不满足恋物癖的诊断标准，因为这些用具并不是必需的，或者必须通过这些用具才能唤起性高潮。然而，它们的确说明了在男性中间，有相对高频的恋物倾向。

为了得到这些物品，恋物癖的个人可能会抢劫、盗窃甚至攻击他人。在文章中最常见的，这类个体盗窃的东西是女性内衣。在这类个案中，激情犯罪行为本身就会增强性刺激，有时这种行为已经构成了恋物癖的一部分，盗窃本身相对不太重要。

许多关于恋物癖病因的理论强调经典条件作用和社会学习的重要性（e.g., Maletzky，2002；Mason，1997）。例如，我们不难想象女性内衣可能通过与性和女性身体密切相关而变得色情。但只有少数男人发展为恋物癖，所以对于性反应必然有一定的个体差异（就像存在一定差异的恐惧和焦虑反应，详见第 5 章）。性能力较高的男性将倾向于发展一种或更多的恋物癖。接着我们将继续更广泛地讨论发展中条件作用对性欲倒错的影响。

2. 异装癖

根据 DSM- Ⅳ -TR，异性恋男性反复、强烈的性唤起的幻想、冲动或行为，涉及装扮成女性可能被诊断为**异装癖**（transvestic fetishism）（见 DSM- Ⅳ -TR 标准）。有代表性的是，异装癖发生在青春期，并且 3/4 的个体在穿着异性服饰或内衣时伴有手淫。布兰查德（Blanchard）（1989，1992）认为这种异装幻想的心理动机是幻想成为女性的性欲倒错的性唤起（Blanchard，1991，1993；Lawrence，2007；Zucker、Blanchard，1997）。伟大的性学家马格努斯·赫希菲尔德是第一个确定异装的男性是“被他们自己的女性形象所性唤起”（Hirschfeld，1948，167 页）。与其他种类的性欲倒错类似，异装癖只有伴随着如盗窃或破坏等违法行为时，才会给他人造成明显的伤害。

最近一项大型研究在调查了瑞典 2 400 名男性和女性之后发现，几乎 3% 的男性和 0.4% 的女性报告曾穿过异性服饰，但实际的患病率要低得多（Langstrom & Zuker2005）。同一项研究报道穿过异性服装的男人和未穿过异性服装的男人之间各种人口统计与体验上的差异。那些穿过异性服装的男人在 10 岁之前经历过更多性虐待，他们更容易被激起性欲、有更高的手淫频率，更多地运用色情文学，并且与其他类别的性欲倒错共存。



研究表明，当穿着异性服装时，异装癖男子常常感到性兴奋。并且当他们作为女性角色时，他们感到更少的焦虑和害羞。尽管一个异装癖男子可能享受进入其他性别的社会角色，他可能也会对他的冲动感到明显的痛苦，并且如果他结了婚，他的异装癖可能也会导致他和妻子的不和。

之前一项调查超过 1 000 个男人频繁穿异性服装的报道，绝大多数人（87%）是异性恋，83% 已婚，60% 在调查的时候已结婚（Docter & Prince，1997）。许多人设法保守他们穿异性服装的秘密，至少是一段时间。然而，他们的妻子常常发现，并且她们有一个普遍反应，即从接受到极为不安。下面的例子展示了典型的异装癖的早期发病以及可能导致的婚姻危机。

案例分析 一个人妖的困境

A先生，一个65岁的保安，以前是一个渔船船长，他对于妻子反对他晚上在家穿着睡衣感到非常痛苦，即使他最小的孩子也已经离开了家。除非他穿女性衣服，他的相貌和举止还是表现出了适度的阳刚，并且他的性取向只有异性恋。在过去的5年中，即使打扮得像一个男人时，他也曾穿过一些不显眼的女性服饰，有时是一些女性内裤……他总是随身携带一张自己打扮成女人的照片。

他对女性服饰感兴趣最初是在12岁时，他穿上了他妹妹的灯笼裤，这个行为引起了他的性兴奋。于是他继续定期穿上女人的内裤，每当这时他就会勃起，有时会自发射精，有时会自慰。与其他男孩在一起时他总是积极并充满竞争力的，他的行为非常"阳刚"。在他单身的那几年中，他总是能得到女孩的青睐。

婚后他对女性服饰的喜爱仍然强烈。从他45岁开始，在出现在*Transvestia*这本杂志上之后，他更频繁地开始穿异性服饰。当得知有男人喜欢自己时，他开始更经常地穿着想象中的女性服饰，定期地将自己打扮成完完全全的女人。最近他迷恋于一个异装癖的网络，并会偶尔参加异装癖的派对。

尽管他仍然在意他的婚姻以及和妻子的性爱，但是在过去的20年，他越来越将注意力放在异性服饰上。在面对压力的时候，他总会有越来越多的冲动去穿女人的衣服，这种行为产生了镇静的效果，他感到非常困惑……

由于他生命早期的困扰，这个患者对于妻子和家庭的秩序非常重视。在结婚时，他对妻子说了他穿异性服饰的情况，她接受了，让他做自己。尽管这样，他还是感到内疚……他总是在某些时候试图放弃这些习惯，扔掉他的女性服饰和化妆品。他的孩子是他放任异装冲动的阻碍。他退休之后，孩子们不在家，他更多地穿着异性服饰，并和妻子产生了更多的冲突，他感到非常沮丧。(Adapted from Spitzer et al., 2002, pp. 257-59.)

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook:A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (Copyright 2002).American Psychiatric Publishing, Inc.

3. 窥阴癖

个体反复多次观察毫无准备的裸体、正在脱衣服或从事性活动的他人，从而激起性幻想、性冲动或性行为，这种行为被诊断为**窥阴癖**（voyeurism）（见DSM- Ⅳ -TR诊断标准）。他们的偷窥活动频繁，并且在偷窥时手淫。他们通常被称为偷窥狂，存在这些犯罪行为的通常是年轻人。偷窥者经常伴随露阴癖（Langstrom & Seto，2006）。

年轻人是如何发展出这种模式的？首先，检查一个有吸引力的女性身体是否能对他们产生性刺激，如果能，那么他们是异性恋。其次，传统且隐秘的性行为会增加他们的焦虑程度。最后，如果一个年轻男性在异性关系上感到焦虑和害羞，他可能会接受用来替代正常性关系的窥阴行为，这在一定程度上满足了他的好奇心和性需求，而他并没有真正接近女性。他因此可以运用这种方法来避免对自我状态的排斥和贬低。事实上，窥阴行为常常为窥阴者提供了在不知情的受害者身上得到权利感与统治感的重要补偿感受。尽管偷窥者在人际困难的情况下尽力去找一个妻子，但是他很难在性方面适应与妻子的关系，下面的案例可以说明。



偷窥狂

一对年轻的夫妇在一个阁楼上居住，丈夫是一名大学生，为了供他上学，他的妻子去工作。她经常晚上很晚回家，并且非常疲惫，没有兴致和他发生性关系。另外，"该死的弹簧床会发出吱吱的响声"。为了"获得性满足"，这个年轻人用望远镜观察隔壁房间，偶尔能看到里面的年轻夫妻进行性活动。这大大刺激了他，他决定延长偷窥这个房子的时间。然而，在第二次冒险时，他被举报并被警察逮捕。这个犯罪者太过年轻，并且对待手淫持清教徒的

态度，容易沉溺于丰富但不成熟的性幻想。

尽管一个偷窥狂的行为可能变得鲁莽，并且可能因此被发现甚至被警察逮捕，但窥阴癖通常并不会与其他任何严重犯罪或反社会行为相连。事实上，许多人可能有一些窥阴倾向，但他们可能被实际问题所阻碍，如被抓的可能性和关于隐私权的道德态度。

尽管窥阴癖是最常见的一种性欲倒错，但是从来没有这方面可信的流行病学数据（Kaplan 8c Krueger，1997；Maletzky，2002）。前面所提到的瑞典大规模研究中，对超过2 400名男性和女性进行调查，发现11.5%的男性和3.0%的女性在一段时间内有过偷窥的行为（Langstrom & Seto，2006）。在报告该类行为时，他们同时还报告了更多的心理问题，如不满意的生活，较多的自慰，浏览更多的色情信息以及更容易性唤起。

4. 露阴癖

露阴癖（exhibitionism，不当暴露的法律术语）是指在不适当的环境中个体有反复地、强烈地向未经过同意的他人（通常是陌生人）暴露外生殖器的冲动、欲望或行为（见DSM-Ⅳ-TR的诊断标准）。通常受害者的惊吓能够让露阴癖者高度兴奋。裸露可能会发生在一些隐蔽的地方，比如公园或公共场所，如商场、教堂、剧院，或公共汽车中。在城市中，裸露癖者通常来到学校或公交车站，在车里裸露自己，然后快速驾车离开。在许多情况下，裸露反复发生在相对稳定的情形下，如只在教堂或公交车里，或者在临近此处的同一个场所或同一时间。在一个案例中，一个青年人总是在百货商场的一个大型扶梯处裸露自己。尽管犯罪可能针对成人或儿童，但对于男性罪犯来说，典型的受害者通常是不了解犯罪者的年轻或中年女性（Murphy，1997）。

在美国、加拿大和欧洲的警察报道中最常见的性犯罪就是露阴癖，约占欧洲性犯罪的1/3（McAnulty et al.，2001；Murphy，1997）。据不完全估计，多达20%的女性一直是露阴癖或窥阴癖者的目标（Kaplan & Krueger，1997；Meyer，1995）。

虽然在这种性欲倒错上没有较好的流行病学数据，但是我们前面提到的瑞典的一项超过2 400人的大调查报道，4.1%的男性和2.1%的女性有至少一种裸露行为（Langstrom & Seto，2006）。它通常伴有窥阴癖，会导致更多的心理问题，更低的生活满意度，更多地利用色情，更频繁的手淫。

在某些情况下，暴露生殖器会伴随着挑逗性的姿势或手淫，但更多的只是暴露。相当少的露阴癖者会发生攻击性行为，有时包括与成年人或儿童强制发生的性行为，并且一小部分露阴癖者还可能有反社会人格障碍，在第9章我们进行了描述（Kaplan & Krueger，1997）。

尽管在这些案例中，侵略性或暴力性行为会较为罕见，但这种暴露行为没有经过观看者同意，并且极有可能给观看者带来烦恼，而这正是犯罪者的意图。所以这种侵入性质的行为，以及对关于“私处”的礼仪规范的明确违反，使其被社会认为是犯罪行为。

5. 性施虐癖（sadism）

施虐这个词来源于萨德侯爵（the Marquis de Sade，1740—1814）的名字，他对他的性对象非常残忍，并最终被定罪为精神失常。在DSM-Ⅳ-TR中，要诊断为施虐，一个人必须有反复、强烈的性幻想，或是引发了使另一个个体心理或生理痛苦的行为（见DSM-Ⅳ-TR标准）。性虐待的幻想通常包括主导地位的主题、控制和羞辱（Kirsh & Becker，2007）。一个密切相关但并不严重的模式是实践“捆绑和纪律”（B & D），其中可能包括捆绑、打击或打屁股等，增强性兴奋度。

在一些个案中，性虐待行为作为性关系的前导或结束；在另一些个案中，完全的性满足是从单独的性虐待行为中而来。在性虐待中，例如，通过用剪刀剪女性的身体或用针扎女性的身体，从而经历性高潮。性虐待的痛苦可能来自鞭打、咬、切割或烧，这些行为可能会从幻想到严重致残，甚至到谋杀，强度不同。轻微程度的虐待狂（和受虐狂，下面会讨论）中涉及许多文化中的性前戏，我们社会中的同性恋和异性恋夫妻部分也参与这样的实践，往往很仪式化。它对于区分瞬时或偶尔的性兴趣和作为性欲倒错的施虐性行为很重要。将施虐和受虐活动作为首选或独家的性满足手段，更是少之又少；但并非罕见的是，它们会同时出现在同一个个体身上（Kirsh & Becker）。尽管2000年DSM-Ⅳ-TR对施虐的诊断标准中，要求存在性虐待的受虐者不同意，或者虐待经历会使个体痛苦或面临人际困难的情况，但性虐待情况的范围可以从受害人完全同意到受害人完全不同意。同时许多性虐待的案例会与轴Ⅱ类障碍共病，特别是自恋型、反社会型和分裂型人格障碍（Kirsh & Becker，2007）。

极端的施虐者可能会在施虐后心里反复回想折磨受虐者的场面并进行手淫。连环杀手往往是性施虐者，有时候他们会录音或拍下他们的施虐行为。有一项调查是关于20个连环杀手在美国和加拿大犯下的149起性虐待案件（Warren et al.，1996）。大多是20或30岁出头的白人男性，他们显著地对受害者的疼痛、害怕和恐惧产生了性唤起。这些杀手精心设计伤害的步骤，以控制受害者的状态，决定他们是否死亡。有一些人报告说，像神一样掌控着他人的生死，使他们特别兴奋。85%的样本报告了与此一致的暴力和性幻想，75%的人收集暴力主题的材料，包括音像和他们施虐或性施虐的草图。



性施虐、受虐活动，包括绑架和处罚，经常在公共场所进行，并发生在一些大城市的“地下城”里。

臭名昭著的连环杀手包括泰德·邦迪，他在1989年被处决。邦迪承认谋杀了30岁以上的年轻女性，几乎所有目标都为长发中分的女性。邦迪承认，他从中用他的受害者重新创作侦探杂志的封面或“血淋淋的电影”的镜头。杰弗里·达莫在1992年被判有罪，他肢解并杀害了15名男孩和年轻男子，并且通常在他们死后与他们做爱（他在监狱里被刺杀）。尽管许多虐待者有混沌的童年，但邦迪和达莫来自中产阶级家庭，并且他们爱父母。不幸的是，我们尚未很好地理解这些极端虐待者产生的原因。

6. 性受虐癖（masochism）

“受虐”一词源于奥地利小说家利奥波德·冯·萨谢尔－马索克（Leopold V. Sacher-Masoch，1836—1895）的名字，他虚构的人物总是在痛苦中产生性快感。性受虐中，一个人的性满足来源于性伴侣所施加的痛苦。根据DSM-Ⅳ-TR（见DSM-Ⅳ-TR标准），受虐反复以被羞辱、被殴打、被捆绑或其他能导致痛苦的行为来引起强烈的性兴奋、幻想、性冲动或行为，这种行为模式通常是仪式化的（Sandnabba et al.，2002）。人际间的受虐活动要求至少两人参加，并且有一个至高无上的“纪律”和一个听话的“奴隶”。在少数情况下，陷入这样一个模式的女性在童年时期曾经受过性虐待或身体虐待（Warren & Hazelwood，2002）。

这种行为的温和形式在异性恋或同性恋关系中并不少见。受虐狂通常不希望接触或不配合真正的性虐待狂，但他们会配合在他们限制范围内的伤害或羞辱。受虐似乎比施虐更普遍地发生在男性和女性中（Baumeister & Butler，1997；Sandnabba et al.，2002）。施虐、受虐活动，包括经常执行的束缚和纪律，在大城市的“地下城”流行。这些活动通常会绑缚男性，女性作为施虐者，身穿紧身皮革或橡胶，对男性进行鞭打造成痛苦和性羞辱感。

一种特别危险的受虐方式，称为自淫性窒息，即这些人性高潮时手淫，血液流向大脑时严重缺氧（LeVay & Valente，2006；see also McGrath & Turvey，2008）。美国大城市的验尸官对这种死法非常熟悉，死者被发现吊在受虐色情文学或其他性用具旁边。在美国，这种意外死亡每年大概500 ~ 1 000例（LeVay & Valente，2006）。虽然在男性中自淫性窒息更常见，但它也可以发生在女性身上。这种受虐的发生可以追溯到几百年前，在多种文化背景下均有描述。在某些情况下，施虐、受虐行为发生在两个或更多的自愿或非自愿的人之间（McGrath & Turvey，2008）。



案例分析 “我被绳子缠住了”

一个女人听到一个男人呼救，并且跑进他的公寓……

这个女人和她的两个儿子闯进了公寓。他们发现那个人躺在地上，双手被绑在他身后，他的腿弯过来，和他的脚踝一起固定在手上。一个拖把手柄一直放在他的膝盖上。很显然他心烦意乱，出汗，呼吸急促，手变成紫色。他试图在裤子里撒尿。女人在厨房里看到了一把刀，用刀将他释放。

当警察赶到质问这个男人时，他说，下午他已经

回到家，在沙发上睡着了，一个小时后才发现自己被绑起来，无力反抗。警察指出，当邻居破门而入时公寓的房门是锁着的……并且，当官员提到他们的报告时，他们指出，“这可能是一个性欲倒错行为”。采访的第二天，这名男子承认是他自己把自己绑在被发现的那个位置。

一个月后，警察又被叫到同一幢公寓，发现同一个人脸朝下趴在他公寓的地板上。一个纸袋子罩在他的头上。当警察赶到时，这个男子嘴里塞着绸布，呼吸急促。绳子沿着他的头和嘴缠绕，伸展到胸部和腰部。从背到胯部的绳子打了几个结，绳子已经在他的脚踝留下了深深的痕迹。扫帚柄固定住他的肘部，背在背后。一被解救，这个人就解释说：“在做静力锻炼，我缠绳子。”

两年过去了，那个人做了另一份工作。在工作日的一个星期一早晨，他没有出现。一位员工发现他死在了自己的公寓中。在他们的调查中，警方能够模拟重构此人死前的最后一分钟。在之前的星期五，他曾用以下方式捆绑自己：他坐在床上，将左右手相拥穿过他的脚踝，他用细绳把它们系在一起。他将领带绕在脖子上并固定，然后他把领带系到背后 86 英寸的杆上……通过一系列复杂的动作向杆施压，用仍然固定在脖子上的领带勒死了自己。(Adapted From Spitzer et al.，2002，pp.86-88.)

资料来源：Adapted with permission from *DSM- Ⅳ -TR Casebook:A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (Copyright 2002).American Psychiatric Publishing, Inc.

11.2.2　性别偏好障碍的起因和治疗

多个因素在变态性行为的发展过程中起到关键作用。首先，就如我们已经注意到的，大部分有变态性行为的都是男人，而有变态性行为的女性是如此之少，以至于其中大部分出现于文学作品中或者一系列报道当中（e.g.Fedoroff et al.，1999）。在女性变态性行为案例中，大部分是恋童癖（由青春期男孩所唤醒）、性虐待以及暴露狂。其次，变态性行为一般发生于青春期或者刚成年的时期。再次，有变态性行为的人一般都有很强的性欲冲动，比如男性会在一天之中手淫很多次。最后，有变态性行为的人一般都有不止一种变态性行为。比如在因手淫性窒息而死的案例中，其中有 25% ~ 33% 的人同时也是部分或者全部的异装癖（Blanchard & Hucker，1991），但是却没有明显的理由来联系性虐待和异装癖。为什么会这样？

玛尼（Money，1986）等人提出：男性更容易有变态性行为很可能是因为男性需要更大的视觉性幻想。也许对于男性而言性欲更直接地来源于物理特征刺激，而女性的性欲更依赖于感情刺激，比如与爱人的恋情。如果是这样，那么很有可能在青春期之后，在性欲刺激比较强烈的时期，男人更容易对非性欲类刺激产生性欲反应。许多人相信这些行为来源于经典的条件作用以及 / 或者通过观察和建模的社会化学习中。当观察变态性行为刺激（比如内衣模特的照片）或者想象这方面刺激时，男生会手淫，并且整个过程会因为性高潮的释放而得到巩固，从而被强烈吸引继而发展形成变态性行为（eg.,Kaplan & Krueger，1997，；LeVay & Valente，2006）。

变态性行为的治疗

大部分变态性行为的治疗研究都是被用来管理性侵犯者。而那些关注于从未承认过有性侵犯行为或者很轻的性侵犯行为（比如性虐待）的资料都相当初步，因为大部分这样的人是不会因为自己的情况而寻求治疗的。因此，我们定义变态性行为的治疗是指对有过性侵犯行为的人的治疗，大部分这类人是存在变态性行为的。

11.2.3　性别认同障碍

性别认同是指一个人对男性或者女性的态度，请与性别角色区分开来，性别角色是指一个人外在行为的男性气质或者女性气质（Money，1998）。在所有行为特征中，性别认同和生物性性别最相关，但是也不是完全相关。有些极少数的个体对其性别感到极度不适和不满并且希望能够改变性别。事实上，一些具有性别认同障碍的成年人，一般称为变性者，选择非常昂贵和复杂的手术来完成性别转变。在 DSM- Ⅳ -TR 中，**性别认同障碍**（gender identity disorder）患者包含两方面特征：①强烈并且持续的**跨性别认同**（cross-gender identification），也就是希望或者坚持自己是另一个性别的；②**性别焦虑**（gender dysphoria），即对自己的生物性别感到持续焦虑，或者感到自己的性角色是相当不合适的。这类紊乱的发生不分男女，不分成人和儿童。

1. 孩童时期的性别认同障碍

有性别认同障碍特征的男孩会显示出对传统女性活动的特别关注（Zucker，2005；Zucker & Bradley，1995）。他们可能更喜欢穿女性服饰，更喜欢做女孩的典型行为，比如玩洋娃娃和过家家。他们经常避免混乱的运动，表达出想要成为女孩儿的想法。患有性别认同障碍的男生一般会被同伴排斥并被称为“娘娘腔”。

具有性别认同障碍的女孩通常排斥父母亲让她们穿传统女性服装，比如裙子，而更喜欢男孩子的衣服和短发。她们会幻想成为具有男性特征的英雄，比如蝙蝠侠和超人。她们对洋娃娃几乎不感兴趣，并且热衷于运动。虽然假小子行为也会有许多或者大部分这样的特征，但是区别二者的一点是性别认同障碍的女孩儿希望她们自己是男孩并且成长为男人。相对于男孩，具有性别认同障碍的女孩在同伴中不会被强烈排斥，因为在女孩中男性倾向的行为更容易得到宽容（Cohen-Kettenis et al.，2003；Zucker et al.，1997）。诊断表明，在一项研究中（Cohen-Kettenis et al.，2003），在具有性别认同障碍的患者中，男女比例达到 5∶1，在另一项研究中（Cohen-Kettenis et al.，2006）男女比例为 3∶1。如此大的不平衡的比例可能反映出相对于女孩中的男性气质，家长更应关心男孩中的女性气质。

具有性别认同障碍的男孩成长为成年人后大部分会成为同性恋者而并不会改变性别（Bradley & Zucker，1997；Zucker，2005）。在理查德·格林（Richard Green，1987）的预测性研究中，来自社区中 44 名女性化的男孩，只有一个在 18 岁的时候完成了变性手术。他们中的 3/4 成为了同性恋或者双性恋，并对自己的生物性别满意。然而，之后很多的临床相关研究表明，10% ~ 20% 被诊断患有性别认同障碍的男孩会在 16 岁或者 18 岁之前做变性手术，有 40% ~ 60% 认为自己是同性恋或者双性恋，而且随着年龄增长，这个比例还会增加（Zucker，2005）。有许多关于性别认同障碍的女孩的小型预测性研究表明 35% ~ 40% 会有持续的性别认同障碍特征（导致许多人有想要接受变性手术的想法），接近一半的人有同性恋倾向。

迄今为止最大的预测性研究追踪了 25 名性别认同障碍的女孩（3 ~ 12 岁）直到青年（平均 23 岁），然而，该研究发现具有持续性别认同障碍和同性恋倾向的比例更低。在追踪期间，有三名女孩被归类为是不满意自己的性别，其中两名希望完成变性手术。然而，32% 有同性恋或者双性恋幻想，并且 24% 有这方面的同性恋行动。这些比例明显高于人群中所预期的性别认同障碍中的基础比例，但是低于性别认同障碍的男孩的相应比例（Drummond et al.，2008）。

既然许多这样的孩子在成年后会表现正常，那么还应该认为这些孩子是精神障碍儿童吗？一些人认为这样的孩子不能认为是“失调的”，因为他们想获得幸福的首要障碍是一个对跨性别行为不够宽容的社会。但是许多与这些孩子一起工作的研究人员依然坚持认为这些孩子和青少年面对自己的生理性别与心理性别的差异所产生的压力及不幸福感正是心理学上的精神障碍（比如 Zucker，2005；Zucker & Spitzer，2005）。而且，即使这些孩子的跨性别行为不会伤害任何人，但他们同样会被自己的同伴错误对待，也会和父母的

DSM-Ⅳ-TR

性别认同障碍的诊断标准

a. 强烈而持久地对异性性别的认同，包含以下四条：

（1）一个人重复性地希望或者坚持认为自己是另一种性别；

（2）男孩喜欢穿女孩的服饰，女孩则坚持要穿典型男性衣服；

（3）强烈而持久地沉溺于假扮异性性别或者持久地幻想自己是异性性别；

（4）强烈地想要参与到典型的异性性别所玩的游戏或者娱乐当中；

（5）强烈沉溺于异性性别的娱乐中。

在青少年和成年人当中，性别认同障碍表现出一些典型症状：比如想要成为另一性别，常扮演异性性别，或者以其他的异性性别的角色来生活和被人以异性来对待。

b. 对自己的性别感到持续的不适或者对自己的性别角色感到不适应。男孩表现为声称对自己的阴茎和睾丸感到恶心，或认为没有阴茎会感觉更好，或拒绝典型男性的玩具、游戏和活动。女孩则表现为拒绝坐着小便，坚持认为自己会长出阴茎，或者不希望胸部发育和月经初潮的来临。对于青少年和成年人，他们沉溺于摆脱第一和第二性征，或者沉溺于能够改变自己的性征的其他活动来模仿异性性别。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision,Fourth Edition (*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

关系变得紧张。

一些来自非西方文化的研究表明：性别不一致这样的污名化并不是普遍存在的（Vasey & Bartlett，2007）。在萨摩亚地区，许多女性气质的男性被认为是“Fa'afafine”（意为“以女性的方式”），这是第三种性别，既不是女性也不是男性。年轻孩子会因为其行为而被判定为“Fa'afafine”，并且他们能被家庭和文化所接受。作为成年人，他们也会对其他男性具有性吸引力。他们一般没有孩童时期面对性别不一致的压力。因此，有的人认为童年期性别认同障碍不应该出现在 DSM-V（精神疾病诊断与统计手册）中（Vasey & Bartlett，2007）。

治疗　有性别认同障碍的孩子经常被父母带去见心理医生（Zucker et al.，2008）。专家一般会在帮助孩子学会如何对待自己生理性别的同时，也帮助缓和他们与家人及同伴的紧张关系。有性别认同障碍的孩子一般也会有其他的心理和行为上的问题，比如焦虑和情绪失控，这也是需要引起治疗注意的（Zucker，Owen et al.，2002）。治疗是通过告诉孩子如何减少自己的跨性别行为来缓和与同伴和家长的关系，特别是当这样的行为会引起人际交往问题的时候。性别问题引起的烦躁不安一般会用心理动力学来解决，也就是通过检查内在心理冲突。评价这类治疗手段的对照研究依然值得进一步开展（Zucker，2005）。

2. 变性

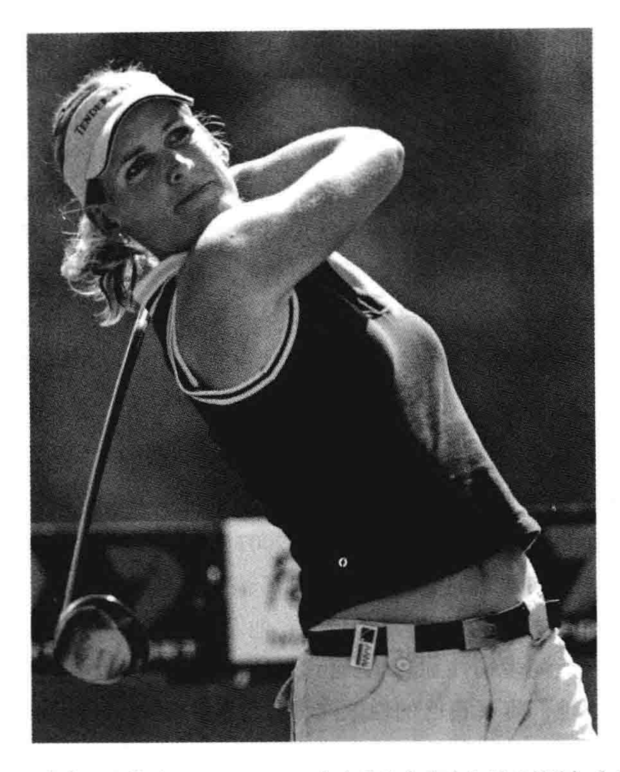
变性（transsexualism）一般发生在有性别认同障碍的成年人身上，他们想要改变自己的性别，虽然价格很昂贵，但外科手术的发展使变形的愿望变得部分可行。（具有性别认同障碍，但是不想改变性别的成年人通常被看作性别转换者，英文表述为“transgendered”。）变性很显然是很罕见的。在过去，来自欧洲的研究表明大约 1/30 000 的成年男性和 1/100 000 的成年女性会寻求变性手术。然而，最近研究表明在西方国家，1/12 000 的女性会完成变性手术（Lawrence，2007）。直到最近，大部分研究者才假定变性行为是具有性别认同障碍的孩子的成年版本，而且情况确实是这样。也就是说，许多变性的人在小时候就有性别认同障碍（尽管许多具有性别认同障碍的孩子没有变性），他们成年后的行为是相似的。对于所有由女性变男性的变性者（出生时是女性，变性后为男性）都是如此。事实上，所有这样的人回忆时都发现自己在小时候是极其顽皮，而且直到成年都具有男子气质。大部分情况下，但不是所有情况，从女性变男性的变性者都被女性吸引。其中一个回忆说道：

> 自我记事以来（我就能感到自己的不同）。三岁时，我记得自己想要成为一个男孩。我会穿男孩子的衣服和想要做任何男孩做的事情。我记得母亲曾经说：“你有想过成为一个淑女吗？你有想过要穿女人的衣服吗？”我记得当我稍微长大些之后，我会经常盯着女人，经常想得到其他女人的爱慕……我感觉自己是个男人，并认为自己对女人的爱是完全正常的（Green，1992，p102）。

相对于由女性变为男性的变性者，由男性变女性的变性者一般分为两种，其成因与发展过程非常不同：同性恋和幻想性变性者（Bailey，2003；Blanchard，1989）。发展为同性恋的变性男人一般都非常具有女性气质，并且和同性恋具有一样的性取向：他们会被男性所吸引（他们合适的生物性别）。然而，因为他们体验过女性角色，所以他们定义自己的性取向为异性恋，而非常排斥被标上同性恋的标签。所以在研究文献中有一名同性恋的男性变女性的变性者描述自己为一个女性但是却被困在男性身体里，在性取向上被异性恋的男性所吸引（Bailey，2003）。与此不同的是，幻想性变性者存在**性幻想症**（autogynephilia）。性幻想症是一种性欲倒错，这种性欲倒错的男性性唤起是通过想象、思考自己是一名女性来实现（Blanchard，1991，1993）。这种诊断性的区别没有在 DSM-Ⅳ中标明出来，只是稍微提及了一下。尽管这样的区别与治疗目的并不相关（两种变性者都需要变性手术），但是却是理解由男性变女性变性者的多样心理特征的基础。而且，最近的研究表明，在西方国家，男性变女性的变性者数量呈上升趋势，并且其中大部分是幻想性变性者（Lawrence，2007）。

一个重要的发现是同性恋变性者一般在童年时期就有性别认同紊乱特征，正如之前讨论的，在女性变男性的变性者中也是这种情况。然而大部分具有性别认同障碍的男孩并没有成为变性人（而是成为同性恋或者双性恋者），因而一定有其他重要的因素影响他们决定变性与否。一个假定是产前的荷尔蒙激励导致特定的具有性别认同障碍的男孩最后改变性别。

幻想性变性者（有时也被称为异性恋）一般都发生在有异装癖史的男性当中。然而，不像其他的变性者，幻想性变性者想象他们是具有女性生殖器的，这会导致他们具有强烈的焦虑情绪并希望实施变性手术。这一类变



米安·贝格（Mianne Bager，出生于丹麦的澳大利亚居民）是男变女的变性者，2003 年以后她就是女子高尔夫球职业锦标赛的职业运动员。她是有史以来第一位由男性变女性的高尔夫球职业运动员。在她可以正式参加女子职业锦标赛之前，欧洲、澳大利亚和其他一些国家的比赛规则发生改变，那就是女子职业锦标赛的运动员不再被要求出生的时候就是女性了。

性者有可能喜欢女人，或者既喜欢男人又喜欢女人，或者两者都不喜欢。研究表明这几类所喜欢的男女性别不一样的幻想性变性者区别不大，并且在其他重要方面与同性恋变性者存在差异（Bailey，2003；Blanchard，1985，1989，1991）。例如相对于同性恋变性者，幻想性变性者有更强的恋物和自虐倾向，他们喜欢更年轻和更多的性伴侣，并且对于未遂性行为有更大的兴趣（Veale et al.，2008）。有别于同性恋变性者，幻想性变性者并不是在少年或者青年时期就表现得特别女性化，他们一般比同性恋变性者要更晚实现变性手术（Blanchard，1994）。所以，对于幻想性变性者的病因起源可能与其他类型的性欲倒错相互交叠（并经常同时发生），但是具体原因还没有研究清楚（Veale et al.，2008）。

在性别转换个体当中，性幻想症依然是一个具有争议性的概念，一些反对者认为这个改变与他们的经历是不一致的，而且他们想要改变性别的起因不是性。一些性幻想理论的支持者将对性幻想症的否认归结于与性有关的羞耻和污名化等方面。

治疗 在帮助青少年和成年人解决他们的性别烦躁方面，心理治疗一般来说效果不大（Cohen-Kettenis et al.，2000；Zucker & Bradley，1995）。唯一被证实有效的方法就是变性手术。初期，等待手术的变性者会接受荷尔蒙疗法。给男性注射雌激素用于刺激乳房生长，皮肤变柔滑，肌肉收缩。女性被注射睾丸酮，用于增加面部和身体毛发，低沉声音。一般而言在他们能够做变性手术之前，需要大约至少一年的荷尔蒙治疗。如果他们顺利完成了这个过程，那么就可以进行手术并且需要无限期地使用荷尔蒙。在男性变女性的变性者中，这个过程意味着去除阴茎和睾丸并且长出人造阴道。由劳伦斯、贝利和同事对 11 个由男性变为女性的变性者的研究发现一个有趣的现象：当一个人由同性恋类型的男性变为女性的变性者，其由阴茎组织构成的人造阴道对男性刺激会有性欲反应，而如果他是幻想性的变性者，对女性刺激有性欲反应（Lawrence，2005）。对于由男性变女性的变性者，需要经过昂贵的点解手段来去除胡子和毛发，还需要学习如何提高他们的声调。由女性变为男性的变性者一般会经历乳房切除手术和子宫切除手术，以及其他一些整形手术来改变面部特征（比如喉结）。

因为相关的外科技术还相当不成熟并且花费昂贵，只有一小部分由女性变为男性的变性者会选择制造一个人造阴茎。另外，人造阴茎不能够正常勃起，所以这些利用外科手术的人必须依靠其他方式来完成性交。而其他性功能的实现是不需要阴茎的。一个 1990 年的关于变性结果的研究表明，在 220 名由男性变女性的变形者中，87% 对自己的结果满意（不后悔变性），在 130 名由女性变男的变性者中，97% 的人满意自己变性的后果（Green & Fleming，1990）。最近的研究也表明了类似的结果。因此大部分的变形者是满意变性手术所带来的结果的，尽管对结果的满意程度各不相同（Cohen-Kettenis & Gooren，1999；Lawrence，2006）。虽然对于采用精心挑选的变性者的调查而言有足够多的成功记录，但是变性手术依然是充满争议的，一些专业人士认为使用器官改变的方式来治疗心理障碍是不合适的。

11.3 性虐待

性虐待（sexual abuse）是指包含物理或者心理上带有强迫过程的性接触行为，或者至少有一方是不情愿发生

性接触的（比如一个孩子）。这样的虐待行为包括恋童癖、乱伦和强奸。相对于其他性问题，性虐待是最受社会关注的。具有讽刺意味的是，三种形式的性虐待只有恋童癖包含在 DSM- Ⅳ -TR 中。这部分反映出整个社会对这类侵犯行为所意识到的严重性，并且认为这样的性侵犯行为人是罪犯而非心理障碍者（尽管很明显许多犯罪者都具有精神障碍）。

11.3.1　童年期性虐待

在过去的几十年里，很多人在关注童年期性虐待，并且也出现了越来越多的研究。这里会讨论至少有三个主要原因。第一，正如之前章节所述，童年期性虐待与精神障碍有一些可能的联系，比如虐待会成为一些障碍的成因（特别查看第 2、4、7 章和第 9 章）。第二，许多证据表明，广泛含义的童年期性虐待比之前假定的更加普遍，因此研究它们的起因是很重要的。第三，一些戏剧性的并广泛为人所知的涉及指控性虐待的案例有很多冲突的因素，比如孩子证词的有效性，以及关于性虐待的记忆的真实性。我们需要将这三种因素都考虑进来。

1. 童年期性虐待的患病率

童年期性虐待的患病率取决于于它的定义，而这一定义在不同的研究中各不相同。例如，不同的研究使用不同的“童年期”定义，上限从 12 岁到 19 岁不等。一些研究将任何性接触都当作性虐待，有的只考虑生殖器接触；而且依然有研究者将两个未成年的两相情愿的性行为算作性虐待。根据不同的定义，患者的数量可能低于 5% 或者高于 30%。然而即使是最不确定的数据也依然是值得关注的。

2. 童年期性虐待的后果

童年期性虐待具有短期和长期的后果。最常见的短期后果是害怕，创伤后应激障碍，与性相关的不舒适情绪（比如接触其他人的生殖器，或者谈论性行为），以及低自尊，但是有接近 1/3 的被性虐待的孩子没有明显症状（e.g.,Kendall-Tackett et al.，1993；McConaghy，1998）。

许多研究表明童年期性虐待与成年后的一些心理疾病相关，包括边缘型人格障碍（Bandelow et al.，2005；Battle，Shea et al.，2004），伴有解离的躯体化障碍（Sar et al.，2004）、分离性身份识别障碍（Maldonado & Spiegel，2007；Ross，1999）。很多性方面的疾病症状都被断言与早期的性虐待相关（e.g.,Leonard & Follette，2002；Loeb et al.，2002），比如从性冷淡到性滥交。在中国一项针对大约 3 000 名男性和女性的调查报告中也给出了类似的结论，尽管在中国孩子的性虐待比例比西方国家要低（Lou et al.，2008）。不幸的是，正如在第 7 和 9 章所讨论的，对于这些假设的关联，研究者的所知依然很少，因为很难建立一个早期经历与成年后行为的因果模型（请参阅本章末尾“未解决的问题”）。

3. 关于童年期性虐待的争论

许多知名的犯罪审判案例反映出我们关注与重大科学和社会重要事件中所存在的问题。其中第一种情况就是儿童指控在日托管理的成年人对他们实施了广泛而且怪异的性虐待，同时关于儿童的这类指控的可信度的讨论也日益增加。第二种情况，在面对心理医生的时候，一些成年人表示他们完全压抑和忘记了童年期性虐待，在成年后又会回想起这些记忆，心理医生认为成年后的许多心理疾病都起源于这类被压抑的早期记忆。有越来越多关于这类“恢复了的”记忆的有效性争论。

（1）儿童的证词。在 20 世纪 80 年代，一些在日托管理中的性虐待案震惊了整个国家。最臭名昭著的案例就是在加利福尼亚州的麦克马丁（McMartin）（Eberle & Eberle，1993）。1984 年，朱迪 · 强森（Judy Johnson）向警方投诉，她孩子所在的麦克马丁学校的一个管理人员雷曼 · 巴克利（Raymond Buckey）性骚扰她儿子。她的指控非常怪异。例如她指控巴克利将她孩子的头卡在马桶上并鸡奸了他，还强迫他孩子裸体骑马。强森在之后被确诊为患有偏执型精神分裂症，她在 1986 年死于与酗酒相关的肝类疾病。在她死后，公诉人也撤销了起诉。学校中被采访的孩子开始讲述许多奇异的故事，比如他们被强迫在墓地挖尸体、跳出飞机、用球拍杀死动物。然而，公诉人和许多麦克马丁的学生家长相信孩子们的话。巴克利和他的母亲（日托学校的拥有者）被这场耗时两年半花费 1 500 万美元的审判折磨得精疲力竭。陪审团判定巴克利夫人无罪，而雷曼在入狱 5 年后二审被判无罪。陪审团认为他无罪的主要理由是调查人员使用导向性问题和强迫型询问手段，这类因素在下页的“研究进展”中有详细描述。而且，之后关于孩子的研究表明没有证据（包括物理性证据）可以证明这种邪恶的虐待真实存在，并且任何这一类的邪恶性虐待行为的报告在科学的角度上来看也是存在一

定疑问的（London，Bruck et al.，2005）。

（2）性虐待记忆的复苏。1990 年，一个名叫依琳·富兰克林的人（Eileen Franklin）在法庭上证实在 20 年前她亲眼看见自己的父亲强奸和谋杀了她 8 岁的玩伴。值得注意的是，她是在成年后经历了一次偶然事件才回忆起这件事情（MacLean）。尽管初审时的判决由于两个严重错误影响了陪审团而被推翻，1995 年，富兰克林的父亲仍然被判无期。另一种类型的案例是派翠莎·博格斯（Patricia Burgus）控告自己在芝加哥的两位心理医生，她指控他们使用催眠等心理疗法向她灌输了错误的记忆，"使她相信自己是邪教组织的一分子，被很多男人强奸过，并且有食人倾向，虐待过自己的孩子"（Brown et al.，2000，p 3）。1997 年她获赔 1 060 万美元。

随着心理疗法的日益发展，童年期性虐待记忆的有效性也成为广泛讨论的话题。一些反对者认为（不相信的人）被压抑的记忆的概念是完全或者部分无效的。在他们看来，事实上所有"被唤醒的记忆"都是错误的（Crews，1995；Loftus & David，2006；Thomas & Loftus，2002）。其他人（支持者）认为错误的记忆很少发生，而且恢复的记忆一般是有效的。心理学家平等地对待关于这个命题的所有证据，这在第 7 章已详细讨论过。在 20 世纪 90 年代中期，一项由美国心理学会组织的关于这个命题的调查最终也无法给出一个确切的答案。时至今日也是如此。事实上，在整个心理学和精神健康学领域关于苏醒的性虐待记忆的讨论都是非常重要和有趣的，我们在第 7 章"未解决的问题"中已讨论过。

研究进展

儿童关于过去事件报告的可靠性

令人感到不幸的是，虐童事件是相当普遍的，并且关于儿童的虐童报告需要很严肃的处理。在 20 世纪 80 年代早期，儿童是不允许在一个犯罪案件中作证的，但是现在不是这样了。随着越来越多的儿童可以被带上法庭对其所遭受来自父母或者成人的虐待作证，很多研究人员开始关注于儿童，特别是很小的儿童的证词的可靠性，尤其是当他们在几个月的时间内反复经历高强度的带有导向性的问题的询问之后。很不幸的是，许多出庭作证的儿童正是遇到了这样的情况。

在过去的 20 年里，史蒂芬·赛斯（Stephen Ceci）、梅格·布拉克（Maggie Bruck）和他们的同事作为这个领域的知名心理学家，完成了一系列先驱性的实验，解决了一些关于儿童证词的重大疑问，尤其是针对他们会经历一个或者许多带有导向性问题的询问，或者询问者为了获得自己希望的证词而给出积极或者消极压力的情况下（Bruck et al.，2002；Ceci et al.，2000；Ceci et al.，2007，London et al.，2005）。例如，询问者在儿童揭露出性虐待事件的时候会给予鼓励，反之给予批评。如果儿童在这类询问中被训练之后，那么在之后其他类似或者不同的询问下，即使询问是公平且中性的，儿童依然有可能做出与之前类似的反应。以前对于这类情况，一般认为儿童的证词是不可靠的，但是赛斯、布拉克和他们的同事（2007）研究表明，即使学龄前儿童的证词是值得怀疑的，稍大一点的儿童、青少年，甚至成人也是会出现错误的。之前也有人认为只有当他被具有导向性地询问过很多次之后，其证词才会被认为是有效的。然而，近期越来越多研究表明如果询问的问题具有明显导向性，那也有可能会导致错误的结果并且被记住和保持一段时间（Ceci et al.，2007）。

另一个由赛斯、布拉克和其同事的研究表明，对于可能遭受了性虐待的儿童，开放性的问题更可能给出准确的信息（London，2005）。以前有一个被广泛认可的结论是大部分儿童是不会承认自己遭性侵的，最近的研究表明对于一些设置适当的问题，往往只需要通过一两个环节的设置他们就会揭露性侵行为。这些发现都与之前很多专家认为的当很容易就揭露性侵行为的时候，其证词是值得怀疑的这一结论是相互矛盾的。

最后，赛斯和布拉克的工作也同时挑战了解剖学娃娃（带有生殖器官的娃娃）的作用，至少对于很小的儿童的作用。布拉克和他的同事（1995）对 70 位拜访儿童医生的 3 岁儿童做了一项实验，其中 35 位做了生殖器检查（包括接触生殖器所在的区域，但是并没有插入检查），剩下的 35 个并没有做生殖器检查，在这个检查过程中，妈妈是在场的。5 分钟后，妈妈依然在场的情况下，儿童被问到医生刚刚触摸了他们身体哪个部位。然后再给他们娃娃，请他们指出娃娃身上相对应的位置。口头提问之后，大部分并没有接受生殖器检查的儿童都正确地给出了答案，但是对于娃娃，接近 60% 的未接受生殖器检查的儿童认为医生做了生殖器插入或者类似的动作。另



最新证据表明，使用解剖学娃娃来询问儿童他们哪些部位被所指控的大人在性虐待中接触过时，相对于口头询问，他们的证词并不能提供更多的准确性。

一方面，对于做过生殖器检查的儿童，超过一半的认为他们没有被检查生殖器。因此对于 3 岁的儿童而言，解剖学娃娃起不到很好的作用。布拉克等人（1998）对于 4 岁的儿童也给出了类似的结论。尽管年长一点的儿童给出错误答案的概率会更小一点，但是没有人能证明解剖学娃娃能够提高儿童性虐报告的可靠性（Bruck et al.，1995；Ceci et al.，2000）。

总而言之，尽管儿童能够回忆起发生在他们身上的事情，但是对于许多外界干扰而言，他们的证词是值得怀疑的。相对于学龄前儿童，即使是成人的证词也是值得怀疑的，只是程度小很多（Ornstein et al.，1998，第 7 章“未解决的问题”）。因此不同之处不是来源于种类而是来源于程度（Ceci et al.，2000；Ceci et al.，2007）。

11.3.2　恋童癖

根据 DSM- Ⅳ -TR，**恋童癖**（pedophilia）（之前没有讨论过的性欲倒错）的定义是一个成年人持续、强烈地性冲动和性幻想与一个青春期前儿童发生性行为，即使没有实际行为发生也被诊断为恋童癖（查看 DSM- Ⅳ -TR）。恋童癖一般包含爱抚和触摸儿童的生殖器官，有时会发生性行为。尽管性行为和相关动作会对儿童造成伤害，但这并不是此种性行为的目的，而只是在这个过程中产生的附属品，否则恋童癖的人就成为施虐狂了（尽管大部分恋童癖的人同时也是施虐狂；Cohen & Galynker，2002）。需要强调的是恋童癖的诊断是通过身体反应而不是年龄，所以在儿童性虐待的研究中，其对儿童的定义往往会延伸至青少年时期。一项研究表明，40% ~ 50% 侵犯儿童的成年性侵犯者是具有恋童癖（Seto，2004）。

几乎所有患恋童癖的都是男性，而受害者有 2/3 是女孩儿，典型的年龄是 8 ~ 11 岁（Cohen & Galynker，2002）。一些有恋童癖的人与受害者发生性行为时是相对冷漠的，但是他们大部分是异性恋，只有 1/2 或者 1/3 是同性恋。同性恋的恋童癖者一般比异性恋恋童癖者有更多的受害者（Blanchard et al.，2000；Cohen & Galynker，2002）。大部分恋童癖的人会阅读儿童色情文学（Seto，2004）。

研究表明，关于具有恋童癖的男性的性反应有几种不同形式的结果（Barbaree & Seto，1997；Seto et al.，2006）。这样的研究一般会使用阴茎体积描记计来描述勃起状态而不是靠受访者自己的报告。（阴茎体积描记计放置在阴茎附近的一个扩展区域，该区域与一台测量仪器相连。）测试表明，与一般的人相比，当看到裸体或者穿着很少的儿童的图片时，其阴茎的勃起程度要更大。但是其他一些恋童癖的人与正常的青少年或者成年人的反应是一样的（Seto，2004；Seto et al.，1999）。

性骚扰儿童的人相对于正常人而言更相信儿童会因为在成年人的性接触中获得快感，而且儿童经常因此发起性行为（Cohen & Galynker，2002；Segal & Stermac，1990）。从动机上看，尽管很多恋童癖者看上去内敛而害羞，但是他们依然想征服和控制一个人。一些人仍然会对儿童时期进行理想化，认为儿童时期是无害的，充满了无条件的爱和单纯（Cohen & Galynker，2002）。

恋童癖一般始于青年时期，然后贯穿整个一生。许多人选择能够与儿童或者青少年接触的工作，有些有恋童癖的人永远都不会采取行动，但也有很多人会有相应的行为。许多研究表明，与强奸犯相比，恋童癖者在对儿童进行性或者身体虐待方面会有更好的控制（Daversa & Knight，2007；Lee，Jackson et al.，2002）。

近期研究同样也表明，有许多神经生物学的因素会影响恋童癖。相比于非恋童癖的性侵犯者，恋童癖性侵犯者具有更低的智商（Cantor，Blanchard et al.，2005；Seto，2004），是左撇子的比例也要高出三倍（Cantor，Klassen et al.，2005；Seto，2004），有更高的比例曾遭受过失去意识的脑部伤害，并且通过脑成像技术发现脑部结构与正常人不一样（Cantor et al.，2008；Schiltz et al.，

2007)。所有这些结果都表明恋童癖的成因可能来源于早期神经发育创伤，从而更容易导致恋童癖的发生。

几十年来，我们发现在以前认为很可靠的一种人群中，恋童癖的数量越来越多，他们就是：基督教传教士。尽管在乱性行为中，很多牧师是无辜的，但是基督教会不得不承认一些性虐行为，包括恋童癖。在80年代至少有400名牧师因性虐待被判刑，从1985年至20世纪90年代初期，至少产生了4亿美元的因性虐待导致的伤害赔偿。

2002年爆发了一则丑闻，大量的社会关注都显示，在许多城市不仅仅是很多牧师参与了对儿童和青少年的性虐待，同时还有他们上级的参与。的确，在长时间的公众舆论下，波士顿区的大主教管区的主教被迫辞职。在很多年中，该主教保护了许多乱性行为的牧师，在他们的丑闻被发现之后，他们从一个教区被移至另一个教区。因此他的行为也导致牧师对更多的男孩女孩发生性侵行为。之后主教会议通过一项法案，规定任何一个牧师被发现与未成年人有性接触之后都要强制除去他的所有职权。这项政策在一定程度上是起作用的。在2005年9月份，例如，芝加哥住郊区的枢机主教弗兰西斯·乔治（Francis George）因性丑闻除去了11名牧师的职务（芝加哥论坛，9月27日，2005）。新的案例还在持续出现，而目前还没有理由相信这样的事情会停止。

11.3.3 乱伦

文化上禁止的家庭成员之间的性行为（包括性交在内），比如兄弟姐妹或者父母与子女之间的性行为，这种性行为被定义为**乱伦**（incest）。尽管很少有社会会制裁乱伦行为（除了曾经在古埃及法老为了保持血统纯正与自己的姐妹结婚，从而建立了乱伦的风气），但在几乎所有人类社会中乱伦都是很忌讳的。通常乱伦之后生出的儿童会带有精神或者身体上的疾病，因为近亲的基因相对非近亲而言非常相似，所以更有可能使得儿童带有两套相同的隐性基因（很多隐性基因都带有生理缺陷）。因为同样的原因，许多非人类物种，所有的猿在进化过程中都避免近亲交配的行为。避免人类乱伦的机制似乎是个体对从小就接触的人兴趣并不大。例如，在以色列基布兹地区从小在一起直至成年的非亲个体之间很少有互相结婚或者发生性关系的（Kenricj & Luce，2004）。从进化论的角度来说，这是有道理的。在大部分文化中，一起成长的儿童生物学上存在关联。

在我们自己的社会中，实际上发生的乱伦事件是很难估计的，因为只有被曝光到法院或者其他强制机构时我们才会知道。因此，实际上的乱伦行为几乎可以肯定比我们预想的要多，因为很多受害者都认为将乱伦事件报道出来会显得非常尴尬或者甚至不认为自己是受害者。兄弟姐妹之间的乱伦最普遍的一种形式，即使很少见诸报道（LeVay & Valente，2006）。第二种最常见的形式是父亲和女儿的乱伦。似乎与继父生活在一起的女孩有很高的概率发生乱伦，也许是因为在非血缘的亲戚中没有乱伦的忌讳（Finkelhor，1984；Masters et al.，1992）。母亲与儿子的乱伦被认为是相对少的。经常，施暴者不会仅仅只针对家庭里的一个儿童（Wilson，2004），有的家庭里面，父亲甚至会对所有女儿施暴。

针对儿童的乱伦者都有一些恋童癖倾向（Barsetti，Earls et al.，1998；Seto et al.，1999），这说明尽管他们对成年女性有性欲，但同时他们在一定程度上对儿童也有性欲。然而，针对家庭外的儿童的性骚扰者相比，他们有至少两方面不同（Quinsey，Lalumiere et al.，1995）。第一，大部分乱伦是针对女孩的，而非家庭类型骚扰者对男孩女孩几乎是一样的比例。第二，一般乱伦者可能只侵犯家庭中的一个或者几个儿童，但是恋童癖则可能有更多受害者（LeVay & Valent，2006）。

11.3.4 强奸

强奸（rape）是指一个人采用真实的或者威胁性的强制手段使另一个人与其发生性关系的行为（见图11-1）。在大部分州中，法律上定义强奸是一个人强迫将阴茎或者其他器官塞进另一个人身体的某些入口。法定强奸是

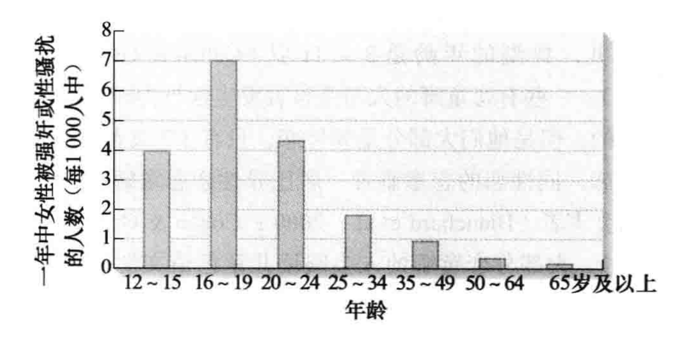


图11-1 强奸和性骚扰受害者的年龄

年轻女性是最大的危险因素（Data from U.S. Department of Justice，2000a.）

指一个成年人对未成年人（一般是 18 岁及以下）的性行为，即使在未成年人同意这种性行为的情况下。在大部分强奸案例中，是一个男人对另一个女人实施强奸，但是在监狱中也有许多男人对男人的强奸行为。

1. 患病率

在不同研究中对强奸患病率的研究结果有很大差异。部分原因是在不同的研究中对强奸的定义不同，或者收集信息的方法不同（例如，直接或者间接的问题）。比如，美国国防部的图表给出从 1998 年开始大约 1/3 的女性经历过强奸或者试图强奸行为，其中很多不是完整的强奸过程，但是其他一些研究给出相对低的比例。在美国 50 个州，夫妻之间的婚内强奸是不合法的，有 1/14 ~ 1/10 的已婚女性会遭遇这样的强奸，并且大于一半的比例会遭受性暴力（Martin et al.，2007）。

2. 强奸的动机是性或者征服吗

传统意义上，强奸是一种典型的性犯罪行为，而且社会假定强奸犯的动机是欲望。然而，在 20 世纪 70 年代，有一些女性主义学者开始挑战这种观点，她们认为强奸的动机是征服、暴力宣泄以及对于被强奸者的羞辱，而并非仅仅只是性欲望（e.g. Brownmiller，1975）。当然，从受害者的角度看强奸（作为女性最大的恐惧之一），经常是一种暴力行为而且不是愉悦的性体验，无论施暴者的动机是什么。

尽管女权主义者认为强奸是暴力征服行为，但依然有一些原因表明性冲动是强奸动机的重要因素（e.g. Ellis，1989；Thornhill & Palmer，2000）。比如，尽管被强奸的女性有不同的身体吸引力，但是年龄分布并不是随机的，大部分是青少年或者 20 多岁，这是被认为最有吸引力的（见图 11-1）。相对于其他暴力行为，这样的年龄分布是很不同的，在其他暴力犯罪中往往会覆盖大年龄的人群，因为他们更脆弱。另外，强奸犯承认性冲动是他们很重要的动机。最后，正如我们看到的，至少一部分强奸犯有一种或者多种性欲倒错（Abel & Rouleau，1990；LeVay & Valente，2006）。有性欲倒错的男人往往有很高的性冲动。

3. 强奸及其影响

强奸通常是重复性的活动，而不会只是一起事件，而且大部分强奸行为是计划好的。大约 80% 的强奸犯承认他们的强奸行为发生在自己的社区当中，而且大部分案件发生在夜晚，包括昏暗人少的街道、电梯、高速路、公寓或者家庭里面。大约 1/3 或者更多的案例中强奸者往往不止一个人。剩下的（大约 2/3 的强奸案例）案例中，施暴者是单个作案，而且施暴者与受害者都彼此了解，包括受害者是施暴者的妻子这种情况（Bennice & Resick，2003）（见图 11-2）。

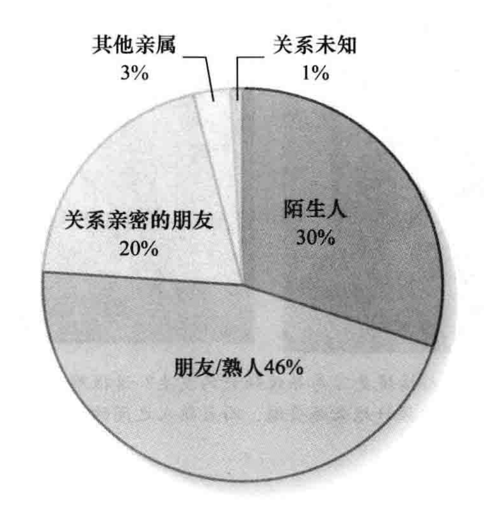


图 11-2 大部分强奸的实施者都不是陌生人

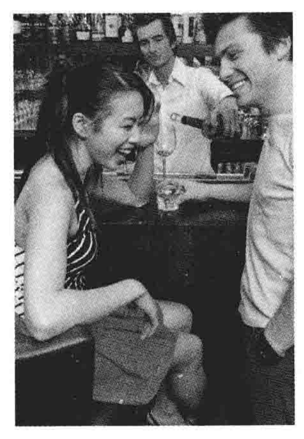
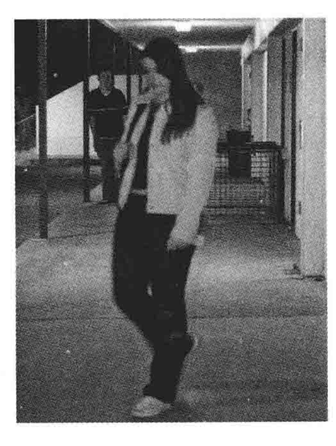
此图显示了强奸或性骚扰的施暴者和受害者的关系。

资料来源：Data from U.S. Department of Justice，2000b.

除了对受害人身体上的伤害，精神上的伤害也是严重的，这导致很多女性受害者最终患上 PTSD（参阅第 4 章），这些都是由强奸所引起的，同时还伴有其他许多性方面的问题。同时，强奸也会对受害者的婚姻和与其他人的关系产生消极影响。尽管男性被强奸的情况很少，一个对于 40 名男性受害者的调查显示，几乎所有受害者在经历强奸后都有很长时间的精神压力，包括紧张、失望、愤怒和失去自我（Walker et al.，2005）。

强奸，即使只涉及很少的暴力，也是对另一个人的自尊、自我和个人界限等应该被尊重的品质的侵犯和暴力。而且相对于其他暴力行为，强奸的受害者更加值得同情和关注。然而，关于“被害人推动”的强奸的诡辩依然在辩护律师、警察、法院的办案人员中存在。从这个观点出发，受害者（尤其是被伤害多次）自己被认为是犯罪的起因，因为她过于暴露的衣着，或者因为过去的性行为，或者因为处于一个相对很危险的地方（LeVay & Valente，2006；Stermac et al.，1990）。此外，施暴者被认为是在这样的诱惑面前无法自制，因此在法律上也不

用对强奸行为负责。幸运的是，自 20 世纪 70 年代强奸保护法开始实施，这项法案通过一些特殊手段保护受害者，比如阻止在起诉中用受害人过去的性经历来说明被害人自己的责任，然而，在这些法律中依然还是存在不少问题（LeVay & Valente，2006）。

你认为哪些情境更容易导致强奸的发生？这很难猜测出来，因为在平时生活中强奸越来越普遍，而且熟人之间的强奸经常发生在昏暗无人的场所。

4. 强奸犯和成因

FBI 针对被捕和认罪的强奸犯收集到的信息表明，强奸一般是年轻男性的犯罪行为。根据 FBI 的统一犯罪报告显示，被捕的强奸犯中 60% 的人年龄小于 25 岁。警察局的报告显示 30% ~ 50% 的强奸犯在犯罪行为发生的时候自己是有妻子的。这类群体一般来源于较低的社会阶层，而且一般有犯罪前科（Ward et al.，1997）。同时，他们很有可能经历过性虐待或者家庭暴力，或者在儿童期没有得到很好的照顾（Hudson & Ward，1997）。

然而，有一部分强奸犯叫约会强奸犯（约会强奸犯会在约会或者其他社交情境下强奸自己相识的人），与其他强奸犯不同，他们一般处于青少年的中到高的社会阶层，并且之前很少有犯罪前科。然而，这样的男性，与其他强奸犯一样，经历过监禁、暴力、情感疏远和个人尊严侵犯（e.g. Knight，1997；LeVay & Valente，2003）。他们的受害者也同样有类似的经历（Mohler-Keuo et al.，2004；Testa et al.，2003）。这两类人的主要区别在于，相对于约会强奸犯，那些监禁的强奸犯有更高水平的性冲动和反社会行为。

正如之前所提到的，有证据表明一些强奸犯具有性欲倒错（Abel & Rouleau，1990；Freund & Seto，1998）。例如，强奸犯带有重复性的实施强奸的欲望。尽管他们一般会尝试控制这样的欲望，但是这样的冲动有时候是如此强烈以至于他们通常无法阻止自己出现强奸行为。许多强奸犯同时也会有其他的性欲倒错，比如露阴癖或者窥阴癖。他们同时也会存在性冲动的特征模式（Abel & Rouleau，1990；Lohr et al.，1997）。大部分强奸犯和普通的、无侵犯性的其他人一样会在描述两相情愿的性交行为时发现自己的性唤起，但也有很多强奸犯描述在针对受害者非自愿的性虐待时产生了性唤起（Lalumiere et al.，2005）。一小部分强奸犯也是施虐狂，他们的性兴奋更多是源于性虐待，而不仅仅只是源于性刺激本身。

在人格方面，强奸犯常有的特征通常包括冲动、易失控、缺少人际交往和社交能力等（Giotakos et al.，2004），而且还有其他一些类别的需要进行病理心理诊断的特征（e.g. Knight & Guay，2006）。许多强奸犯缺乏社会和社交能力（Emmers-Sommer et al.，2004），这可能会导致不合适的行为，比如对女性的性侵犯行为。

据估计，不同于抢劫案件 60% 的曝光率，只有 20% ~ 28% 的强奸案件被报道（e.g. Hanson，Gordon et al.，2002；Maletzky，2002），但是在过去几十年里强奸案件的曝光率在提高（Magid，2004）。被捕的男人中，只有一半的个体承认罪行，这些人中大约有 2/3 会入狱服刑（LeVay & Valente，2006）。对许多施暴者的审判都相对较轻，并且入狱服刑也不能防止他们再次犯罪。最后的结果导致许多强奸犯并没有被关押在狱中而是生活在我们周围。

11.3.5 性侵犯者的治疗和再次犯罪

对性侵犯者的治疗效果是有争议的（e.g.，Hanson，Gordon et al.，2002；Maletzky，2002）。一些类型的强奸犯再犯的比例要比其他类型的强奸犯高（Berner et al.，2003；Rabinowitz et al.，2004）。尤其是，对于一些有异常性倾向的性侵犯者（比如暴露癖、严重的虐待狂和恋童癖）有着非常高的再犯概率（Dickey et al.，2003；Langevin et al.，2004）。一个针对超过 25 岁的 300 名性侵犯者的调查表明，其中至少有一半的罪犯具有不止一种性侵犯行为（Langevin et al.，2004）。然而，随着年龄的增长，强奸犯的再犯率会下降，性行为也会随之慢慢变得正常（Barbaree & Blanchard，2008）。

在过去的 20 年里，人们对性侵犯者再犯罪行为越发

难以忍受，许多人被释放住进正常的社区后，又立刻开始再次犯罪。以前社区里面没有办法知道哪些人是之前犯过强奸罪的。然而，在 90 年代初期，许多广为人知的青少年杀人犯在被释放之后需要去警察局登记，或者通知他的邻居。人们认为这些法案是相当有争议的，尤其是在某些社会人权主义者看来，而且关于这些法案效果的争论也很多（e.g.，Levenson et al.，2007），但是这些法案在许多州依然被保留。

1. 心理治疗及其效果

对于性侵犯者的心理治疗至少需要达到以下四个目的之一：矫正性唤起的模式、提高认知与社交能力来实现正常的成年人之间的性关系、改变习惯和行为使之能够有更多的工作机会、降低性冲动。矫正性唤起模式通常包括厌恶疗法，在这种疗法中，对性欲倒错的男性呈现引起其性唤起的刺激，比如裸体女孩的照片，同时给予一个厌恶刺激，比如强迫其吸入恶臭气体或者击打其手臂。另一种可选择的电刺激厌恶疗法称为内隐致敏疗法，在这种疗法中性侵犯者在观看或想象性唤起刺激的同时，也想象一些特别令人厌恶的刺激，或者辅之以内隐致敏，比如在性高潮的时候给予释放一种难闻的气味使其感到恶心（Maletzky，2002）。

异常的性唤起模式也是需要被正常的可接受的刺激所修正（Maletzky，2002；Quinsey & Earls，1990）。通常，研究者希望能够通过相互协调使两性之间达到舒适的性高潮的体验。比如，性侵犯者被要求在手淫的时候想象令他们恶心的事物，然后在不可避免的性高潮之时令他们想象舒适的主题。尽管实验证明厌恶疗法是有效的（Maletzky，1998；Quinsey & Earls，1990），但如果当一个性侵犯者的治疗动机降低了，那这种方法对于实验室之外的性侵犯者的效果还是无法确定的。另外，尽管厌恶疗法被广泛运用，但它也只是众多疗法中的一种治疗方式（Marshall，1998）。

其他的心理学疗法的治疗目的在于降低再次发生性侵犯的概率。认知重建法试图消除性侵犯者的认知歪曲，这些认知歪曲可能在性虐待中起到了一定作用（Maletzky，2002）。例如，一个乱伦的性侵犯者认为“如果我 10 岁的女儿那时说不要做，那我可能就会停下来了”，这名性侵者可能会受到他观念中认知歪曲的挑战：也就是儿童有能力同意是否与一个成年人发生性行为，如果儿童没有说不行，那她就是同意，也就是说停止性接触是儿童的责任。除此之外，社交能力的训练是为了帮助性侵犯者去学习如何处理从女性那里获得的社交自信，并且学习如何更加合适地与女性打交道（Maletzky，2002；McFall，1990）。比如，一些男性对女性所表达的中性或者消极的信息误读为积极的信息，或者将女性的拒绝理解为需要更加强烈的刺激。这种社交能力训练一般是邀请能够给侵犯者反馈的女性来与之相互接触，从而改善其行为。

尽管一些有关治疗的研究文献给出了积极的结论（see Maletzsky，2002 for a review），但其他一些研究也发现了接受治疗了的和未接受治疗的性侵犯者没有什么重大区别（Emmelkamp，1994；Rice et al.，1991）。一份对 43 项研究，包括接近 10 000 个性侵犯者的元分析报告显示，被治疗的性侵犯者再犯的概率要比未被治疗的少（Hanson，Gordon et al.，2002），但是效果并不太明显：12.3% 治疗过的患者有再次犯罪的行为，而未治疗的比例为 16.8%。相比于厌恶疗法，目前有多方面的认知行为技术显示出更大的作用。历史研究也表明有的性欲倒错会比其他的更容易治疗（Laws & O'Donohue，2008）。例如，一个对超过 2 000 名性侵犯者的长期（5 ~ 15 年）认知行为治疗的项目研究表明，对儿童的性侵犯和暴露癖的治疗效果要好于对恋童癖和强奸犯的治疗效果（Maletzky & Steinhauser，2002）。

2. 生物和手术治疗

最近几年，人们发现从抗抑郁类别中得到的抗抑郁药物对于治疗性欲倒错有一定的效果，可以减少个体性欲倒错的欲望和行为。然而，它们性侵害者的治疗效果并不理想。对于性侵害者来说最具争议的治疗是阉割，要么把睾丸割掉，要么是荷尔蒙治疗，也被称为化学阉割（Berlin，2003；Bradford & Greenberg，1996；Weinberger et al.，2005）。手术和化学阉割都降低了睾丸酮的水平，进而降低性驱力，使侵害者能够抵制不合适的性冲动。化学阉割通常涉及对抗雄性激素荷尔蒙的处理，如甲孕酮和醋酸亮丙瑞林，它们都会产生副作用。有一个关于甲孕酮非对照研究的研究结果非常具有戏剧性：30 个性欲倒错的男人在没有治疗前，平均每周报告 48 个反常的幻想，而在治疗期间，则没有这些幻想（Rosler & Witztum，1998；Maletzky & Field，2003）。然而，这种药物治疗的不持续性导致的**复发率**（relapse）很高（Maletzky，2002）。

对于带有暴力倾向的多次性侵害罪犯的手术阉割的研究产生了相似的结果，这些研究在欧洲开展过，最近主要在美国进行（但复发率不高；Weinberger et al.，2005）。这些研究包含了不同类别的侵害者，从恋童癖到对成年女性的强奸。有些纵向研究持续了十几年。被阉割的侵害者再犯率低于3%，而没有进行阉割的再犯率超过50%（Berlin，1994；Green，1992；Prentky，1997）。然而，许多学者认为这种治疗是残忍的、不道德的、非人道的（Farkas & Strichman，2002；Gunn，1993），虽然这种想法也受到了挑战（Bailey & Greenberg，1998）。

有意思的是，有一些最新的案例，性侵害者自己请求进行阉割以减轻判罚（LeVay & Valente，2006）。在一些州，如加利福尼亚州，多次调戏儿童的性侵害者要获得缓刑或假释，就要接受强制的荷尔蒙治疗（Scott & Holmberg，2003）。Oregon 评价了这种治疗的效果，发现接受化学治疗的个体会做出更少的侵犯行为，更少违反假释规定，更少的再次入狱的概率（Maletzky et al.，2006）。尽管如此，美国公民自由协会举例，公民自由论者宣称，因为阉割所带来的严重负面作用，这些要求违背了宪法中关于禁止残忍和不寻常惩罚的规定。

3. 结合心理和生物治疗

请不要感到惊奇，许多治疗现在都是将荷尔蒙治疗与认知行为治疗进行结合。让人充满希望的是，当侵害者学会了控制冲动的技术后，荷尔蒙治疗会逐渐减少（Maletzky，2002）。然而，显然几乎所有可行的研究一个最主要的缺陷是缺乏随机的对于治疗也有相同动机的控制组。一些学者还认为拒绝治疗对于性侵害者是不符合伦理的（Marshall et al.，1991）。然而，这一观点只有当那个治疗是有效果时才会成立，但现在还不清楚治疗到底是否有效。因此，其他研究者认为加入随机的控制组对这个领域的发展还是很重要的（Seto et al.，2008）。因为我们很难知道被研究者是否在追踪研究期间做出了性侵害，所以这个领域的研究变得更加复杂。绝大多数性侵害者没有受到惩罚（侵害者很少被抓到，更不用说判刑了）这一事实可能夸大治疗的效果，以及低估性侵害者的危险。考虑到判定性侵害者是否应受到帮助，以及他们多大可能再做出侵害这些重要社会问题，社会投入资源去回答这些问题是很有必要的。

4. 总结

性侵害者使人遭受巨大的伤害，同时我们也应该对许多侵害者由于其异常的性唤起模式，进而造成的个人和法律问题表示同情。看一看其中一个判刑的恋童癖患者斯科特·墨菲的例子：

他和一个朋友孤独地生活在一起，做临时工，没有走出他自己的行为模式去接触周围邻居。讽刺的是，墨菲以他的行为感到自豪。他承认从没接受过治疗，也总是被年轻的男孩攻击。但他说他正试图摆脱他们："我从持续性地骚扰孩子的生活又回到了再也不侵扰孩子的生活。"这需要他每天24小时都要保持注意。在公路上，墨菲保持一定的距离，以保证不与校车上的年轻人有眼神交流。当周末报纸送到家里时，他立即扔掉优惠券部分，因为光鲜的广告经常展现年轻男模特。当儿童步行去学校或离开学校时，他拒绝离开办公室，不看电视，因此那些年轻男孩的形象就不会吸引他让他感到痛苦了（Popkin，1994）。

社会不会允许墨菲按照自己的性取向行动，他过去的罪恶也不会被忘记。尽管如此，如何对待像墨菲这样的人，记住他们同样经受了怎样的内心的折磨，这才是必要的和人道的。

11.4 性功能障碍

性功能障碍（sexual dysfunction）这一术语表示在性满足的欲望或获得性满足的功能上存在损害。这种损害的程度差异很大，但无论是哪一部分有障碍，双方的性满意度都会受到严重影响。性功能障碍在异性恋和同性恋夫妻中都会发生。在一些案例中，性功能障碍是由心理因素或人际互动问题引起的。而对另外一部分人来说，生理因素是最重要的，包括一些无关的药物治疗带来的副作用（Baron-Kuhn & Segraves，2007）。近些年，对性功能障碍的解释与治疗变得越来越生物化，尽管心理治疗也被证明是有效的，社会心理因素也起到了很重要的作用（Heiman，2002；Meston & Rellini，2008；Segraves & Althof，2002）。

目前研究者和临床医生确定了性交的四个典型阶段，这最初是由马斯特斯（Masters）、强森和开普兰（Kaplan）（1979）提出的。根据 DSM-Ⅳ-TR，性功能障碍可以发生在前三个阶段的任何一个：

第一个阶段是**性欲望期**（desire phase），包括对性活动的幻想或者希望性活动。

第二个阶段是**性兴奋期**（或者是唤醒，excitement or arousal），有两个特征，即性愉悦的主观体验和伴随着主观愉悦的生理改变，即男性的勃起和女性阴道的湿润与阴蒂的增大。

第三个阶段是**性高潮期**（orgasm），在这一阶段，性紧张放松，性愉悦达到顶点。

第四个阶段是**性消退期**（resolution），个体有一个放松和幸福的体验。

虽然四个阶段被分别描述出来了，但要记住这四个阶段是个体的连续体验以及生物与行为的反应。虽然还有其他方式可以讨论以及考虑重组这些过程发生的顺序，但我们采用这个顺序是因为它与 DSM 对障碍做出的分类有联系。我们将首先讨论前三个阶段最常发生的障碍，然后讨论病因和治疗方式。另外，DSM 列出了两个涉及疼痛的障碍，而它们与前三个阶段联系不明显。

性功能障碍的共同特征是什么？显然很难在这个敏感话题上做大规模的调查研究。尽管如此，国家卫生健康和社会生活调查（Laumann，Paik，& Rosen，1999）评估了 3 159 名随机抽查的美国人性方面的问题，询问他们在过去的 12 个月里是否经历了性功能障碍的特征。这些性方面的问题很普遍，43% 的妇女和 31% 的男士报告他们在过去的 12 个月里经历了至少这些问题中的一项。对于妇女，随着年龄的增加性问题减少，而男性的情况则恰好相反。

已婚的男士和女士以及高学历的调查对象，这些问题的发生率相对较低。对于妇女，最普遍的是性欲降低（22%）和性唤醒问题（14%）。而早泄（21%）、勃起障碍（5%）和性冷淡（5%）是男性报告的最多的问题。然而，另外一个研究发现，报告有这些问题的人，只有一半符合 DSM- Ⅳ -TR 所规定的障碍标准。

DSM- Ⅳ -TR 标准总结了这里所列的每一种障碍。

11.4.1　性欲障碍

研究者已经描述了两种性欲障碍。第一个是**性欲减退障碍**（hypoactive sexual desire disorder）。它是男人或者女人表现出偏低性兴趣或性驱力的性欲障碍。关于降低的性驱力的生物基础的研究存在争议，但在许多（可能是最多）例子中（尤其是对于妇女），心理因素比生物因素影响更大（Meston & Bradford，2007；Segraves & Woodard，2006）。在过去，这些人在性伴侣的要求下（抱怨性交不满意）通常会首先去看临床医生，但随着关于这些障碍的发生频率的公共知识的增加，人们对它们认识的增加，更多的人开始主动寻求治疗。这一事实为诊断带来了问题，因为在正常人身上个体所偏好的性交频率也存在很大差别。谁能判断性交频率是否足够呢？DSM- Ⅳ -TR 把判断权交给了临床医生，让医师考虑个体的年龄和所处环境来进行判断。在极端案例中，会出现生理上的性厌恶，即**性厌恶障碍**（sexual aversion disorder）的诊断。具有这一障碍的个体表现出对性活动的极端厌恶，回避与伴侣的任何生殖器接触。

很多案例表明，以前或当前的抑郁或者焦虑可能导致性欲障碍（Meston & Bradford）。虽然性欲障碍通常没有生理上的损害，但有证据表明生理因素有时也会起作用。例如，男人和女人的性欲都与睾丸酮有关（Alexander & Sherwin，1993；Meston & Rellini，2008）。随着年龄的增加，性欲降低可能与睾丸酮的减少有关，但睾丸酮再生治疗并不能提高性欲，除非患者的睾丸酮水平非常低（Meston & Rellini，2008）。

另外，抗抑郁剂（见第 6 章）药物并不能普遍降低性欲。心理因素对性欲障碍有重要影响，包括关系满意度较低，日常争吵和担心，不断增加的分歧和冲突，低水平的感情，情绪联结线索的减少等（Meston & Rellini，2008）。

性欲减退障碍在美国和世界其他国家的女性性欲障碍中最为常见（Laumann et al.，1994，1999，2005）。尽管如此，与男性功能障碍（勃起障碍、早泄）相比，女性的性欲减退障碍的病因和治疗缺少相关研究。这种不平衡的一个主要原因是许多男人把自己的性能力看得更重要。直到现在，人们对于女性的性常识仍然比较忽视，一个隐藏的（非常错误的）社会观点是妇女对性不太关心。

幸运的是，这些年来这一现象逐渐发生了变化（Althof et al.，2005；Meston & Bradford，2007）。有一个最新发现，女性并不会普遍地直接将性欲作为性活动的原因或刺激。对许多女性来说，只有在性刺激引起了主观的性唤起后，才会出现性欲（Basson，Leiblum，et al.，2003；Meston & Bradford，2007），而其他女性，性活动的动机会涉及不断增加的情感上亲密的渴望，以及不断增加的个体幸福感和作为具有吸引力女性的自我形象的渴望

(Basson，2003b，2005)。因此，一些研究认为，性活动的顺序是性欲导致性唤起，进而达到高潮，这种顺序的描述最初是由马斯特斯和强森(1970)以及DSM设定，通用于男性和女性，然而事实上，这种设定对于女性来说是不精确的(Basson，2005；Meston & Bradford，2007)。

治疗 虽然从古至今，药物对性欲的增强作用一直吸引着人们的兴趣，但直到现在也没有有效的壮阳药。就像刚才所提的，睾丸酮可能只在睾丸酮水平较低的男女群体上起作用，也就是说，对性荷尔蒙水平过高的个体来说是没有用的(Meston & Rellini，2008)。然而，很多研究发现，相比于安慰剂，丁氨苯丙酮(一种非典型的

DSM-Ⅳ-TR

不同性功能障碍的诊断标准

所有功能障碍的一般标准

1. 干扰引起了严重的焦虑和关系紧张。
2. 性功能障碍无法由轴Ⅰ类障碍进行解释，且不是由于外在的物质因素和药物造成。
3. 类型包括：终生型、习得型；广泛型、特定情景型。

不同功能障碍的特殊标准

A. 性欲障碍

(1) 性欲低下障碍

性幻想和性活动欲望持续、反复地低下或缺乏。临床做判断时要考虑影响性功能的一些因素，如年龄和个人的生活背景。

(2) 性厌恶障碍

持久地或反复地对与性伴侣的全部(或几乎全部)性器官接触极端厌恶和回避。

B. 性唤起障碍

(1) 女性性唤起障碍

持久地或反复在性活动中不能获得或始终保持足够的性兴奋的润滑－膨胀反应。

(2) 男性勃起障碍

持久地或反复地在性活动中不能获得或始终保持满意的勃起。

C. 高潮障碍

(1) 女性高潮障碍

持续地或反复地在性活动的正常性兴奋期以后性高潮延迟或缺乏。触发性高潮的刺激类型或强度有很大的个体差异。做诊断时应根据患者的年龄、性经验、获得性刺激的充分程度，来判断是否缺乏高潮的能力。

(2) 男性高潮障碍

持续地或反复地在性活动的正常性兴奋期之后，推迟或缺乏高潮，做诊断时，会结合患者的年龄来考虑，判定性活动的精神集中程度、强度和持续时间是否适当。

(3) 早泄

持续地或反复地在阴茎插入之前、插入时和插入后很短的时间，受到微弱刺激即发生射精，早于当事人的意愿。临床上必须考虑患者的年龄、性伴侣的熟练程度、性活动的环境和近期性活动的频率。

D. 性疼痛障碍

(1) 性交困难

男性或女性持续地或反复地出现与性交有关的生殖器疼痛。

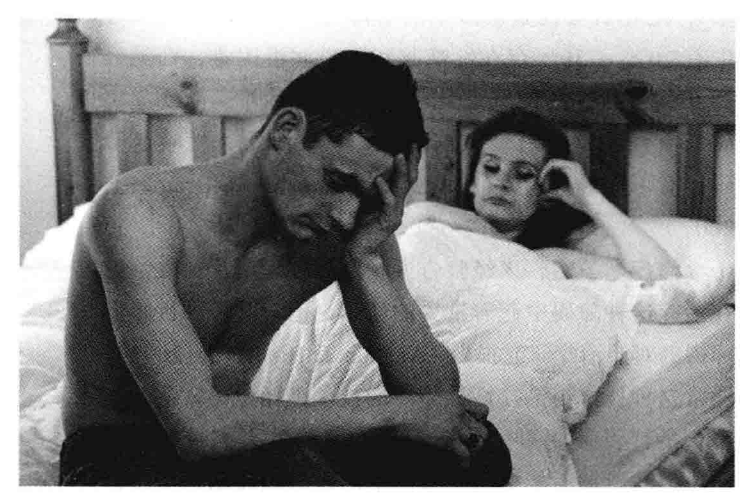
(2) 阴道痉挛

持续地或反复地出现阴道外1/3的肌肉不自主的痉挛以致妨碍性交。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition(*Copyright 2000*). *American Psychiatric Association.*

抗抑郁药物）的持续使用，可以有效提高那些在有较好的两性关系但存在性欲减退障碍的女性的性唤起能力和性高潮频率（Segraves et al.，2004）。

还没有有效的心理治疗用于性欲减退障碍。通常治疗师把精力集中在教育、交流训练、关于性的异常认知的重建、性幻想训练和感觉集中的训练上（Meston&Rellini，2008）。感觉集中训练也被应用在其他形式的性功能障碍上。这一训练包括训练夫妻在不以性交为目的的性接触中获得愉悦的感觉。



性功能障碍可以发生在性反应中的三个阶段，即性欲阶段、性兴奋阶段或者高潮阶段。许多人在他们的一生中，有时候会出现一些性功能障碍。如果是长期性的或者已困扰到夫妻一方或双方的，就需要治疗了。

11.4.2　性唤起障碍

男性勃起障碍

不能够保持足够时间的勃起以顺利完成性交，原先被称为阳痿。众所周知，只有勃起困难是由精神因素引起的或是由精神和生理因素共同引起时，才能做出**男性勃起障碍**（male erectile disorder）的诊断（见 DSM- Ⅳ -TR 标准）。**终生**（lifelong）性勃起障碍，就是男性有性交的愿望，但是永远都不能够持续勃起足够长时间以保证良好的性交。在习得性的或者情境性的勃起障碍中，有性交愿望的男人至少有过一次性交成功的体验，但目前龟头的坚挺度不够，不能完成性交。终生性勃起障碍很少，但偶然的无法勃起或者无法维持勃起状态，在几乎所有年龄的男人身上都可以出现。

马斯特斯、强森（1975，Masters et al，1992）以及卡普兰（1987）假设勃起障碍主要是由于对性交表现的焦虑引起的。在其他已知的证据中，巴洛和他的同事（Back & Barlow，1984；Sbrocco & Barlow，1996）研究弱化焦虑的作用，因为在一些情况下，焦虑可以提高性功能正常的男女性交中的表现（Barlow et al，1983；Palace&Gorzalka，1990；）。巴洛（2002）强调认知偏差和焦虑相关联，从而导致性功能障碍者的性唤起产生了问题。例如，有一项研究发现，没有性功能障碍的男性，在看情色电影时，如果被耳机中的材料所干扰，那么他们相比起没有经受干扰的个体，性唤起程度要更低（Abrahamson et al.，1985）。巴洛和他的同事认为，性功能障碍的男女受到他们关于自己性交表现的消极想法的影响（“我不会唤起的”“她认为我是不行的”）。他们的研究认为，是这种预设的消极想法而不是焦虑引起了功能障碍（Weiner & Rosen，1999；Winczc et al.，2008）。更重要的是，这种自我挫败的想法不仅会降低快感，而且如果勃起没有发生，还会引起焦虑，这反过来又会提高这种自我挫败的想法（Sbrocco & Barlow，1996）。一个类似的研究发现，带有勃起障碍的男人，比那些没有勃起障碍的男人，更容易将性交不顺归结为稳定的内部原因（Scepkowski et al，2004）。结合班克劳福特（Bancroft）的研究，人们发现，害怕性交失败是勃起障碍原因，这在同性恋和异性恋中都存在。这会形成一个恶性循环，害怕失败，会引起性勃起障碍，又被归结为内部的稳定原因，因此持续了勃起障碍的问题。

吃抗抑郁药的男性中，90% 会发生性勃起障碍（尤其是 SSRIs），这是男人不吃这些药的主要原因之一（Rosen & Marin，2003）。这些问题也是由年龄原因引起的。超过 1 400 个人的研究发现，年龄在 57~85 岁的男人中，有 37% 的人报告有勃起障碍问题（Lindau et al.，2007）。然而，在 60 岁之前，完全丧失的性勃起障碍很少出现。更重要的是，研究表明 80~ 90 岁的男性和女性，依然能够享受性交的快乐（Masters et al，1992；Meston & Rellini，2008）。

老年人的性勃起障碍问题，主要是由于血管病导致血流到达龟头的量减少，或者是龟头不能够留住血液以保持勃起。像动脉硬化、高血压、糖尿病都会引起血管病，从而导致勃起障碍。吸烟、肥胖、酗酒是性勃起障碍的生活方式方面的因素（Weiner & Rosen，1999；Wincze et al.，2008）。

治疗　当认知行为疗法未能治愈性勃起障碍时，许

多其他的治疗方法，尤其是药物治疗，近些年得到越来越多的应用。包括：①提高性勃起的药物，如伟哥、艾力达和西力士；②肌肉放松药物注射到龟头中，③使用**真空泵**（vacuum pump）（Duterte et al.，2007；Rosen，1996）。在一些极端案例中，龟头移植也是可以的。这些设备可以通过膨胀从而帮助阴茎勃起。

1998年，伟哥引入美国市场并且引起很大的关注。伟哥可以增加体内氮氧化物的含量，而氮氧化物是阴茎勃起所需的主要神经递质，从而达到帮助勃起的效果。伟哥通常在性交之前30~60分钟服用。与其他的生物疗法不同，伟哥只有在有性刺激的情况下才会起作用。因此，并不像某些说法中所提到的，伟哥并不能提高力比多的含量从而引起自发的勃起（Duterte et al.，2007；Segraves&Althof，2002）。

2003年，美国又引入了其他两种治疗勃起障碍的药物：艾力达（伐地那非；Stark，Sachse，et al.，2001）和西力士（他达拉非；Padma-Nathan，et al.，2001），其中西力士发挥药效的时间更长一些（长达36个小时）。

这些药物的临床疗效已经很显著。在一个早期的双盲实验中，服用超过50毫克伟哥的人中有70%的报告有性勃起，而服用了安慰剂而性勃起的比例只有不到30%（Carlson，1997；1998）。西力士和艾力达的效果相似，但能够较久维持性勃起的只有40%～80%，对药物使用的满意程度会更低，因为这些药物并不能提高性欲和满意度，性欲和满意度更多的是和心理与两性关系有关的。副作用的产生并不普遍，也不是很严重（最主要的副作用是头疼和脸红，发生率为10%～20%），当然，这一前提是没有严重的心脏病（Duterte et al.，2007）。当有心脏病时，这些药物的服用要谨慎，因为这些药物会和治疗心脏病的药物以一种危险的方式发生作用。根据药商自己提供的数据，这些药物在营销上很成功，虽然很多人服用了一次以后就再也不会继续服用。这种商业上的成功表明了男性性功能障碍的普遍性以及男性对性交表现重要性的关注。也有一些研究发现，当认知行为疗法与药物结合在一起时（Bach et al，2004；Meston & Rellini，2008），这些药物的作用可能被提高。

11.4.3 女性性唤起障碍

女性性唤起障碍（female sexual arousal disorder），以前通常被轻蔑地称之为冷淡，是指性唤起感觉的丧失，以及对所有的性刺激难以做出反应（DSM-Ⅳ-TR标准）。它的主要生理表现是，不能引起阴蒂的润滑和阴道扩大，导致性交不能持续或高潮不能到来。

尽管这种障碍的原因还不能很好地被人们所熟知，但有些因素可能会导致性欲望低下，如早期的性创伤，社会上对性罪恶的夸大的和歪曲，不喜欢或厌恶与现在伴侣的性关系，伴侣严苛的性行为。

生物学方面因素包括使用SSRIs对抗焦虑和抑郁，某种疾病的发生（脊椎损伤、癌症治疗、糖尿病），绝经后雌性激素水平的下降等。在性活跃的女性中有20%～30%存在性唤起和阴道润滑困难，而绝经后女性存在这些问题的比例达40%。另外，性唤起障碍的女性经常伴有性欲减退障碍。实际上，性唤起障碍也有可能导致女性的性欲降低（Meston & Bradford，2007）。

治疗 虽然临床经验告诉我们，心理治疗和性治疗在治疗这种障碍中起着重要的作用，但对女性的性唤起障碍的对照治疗研究很少（Meston & Bradford，2007）。通常这种技术与治疗性欲障碍的技术是相似的。阴道润滑剂的广泛使用可能会掩盖这种障碍给人们带来的问题，但润滑剂不能提高生殖器上的供血以及增强生殖器的敏感度，而生殖器的供血和敏感度也会随着这一障碍而减少。

另外，女性的生殖器反应与男性类似，部分依赖于神经递质，因此，研究者曾经非常好奇是否伟哥、西力士和艾力达这种对男性有效的药物是否同样适用于女性（Meston & Rellini，2008）。不幸的是，大量的研究证明这些药对女性并不适用（Bason et al.，2002；Meston & Rellini，2008）。虽然这些药物会使女性的性唤起和性感觉得到改善，但它们不能影响女性的唤起心理体验，很有可能是因为女性更依赖于两性的关系体验。

11.4.4 高潮障碍

1. 早泄

早泄（premature ejaculation）指持续而反复地由于很小的性刺激造成性高潮和射精的到来。它可以发生在阴茎插入前、插入过程中、插入后，总之是在男性想达到高潮之前的任何时候（见DSM-Ⅳ-TR）。有早泄问

题的男性，射精的平均时间为性交插入后 15 秒或者 15 下。这些结果会造成伴侣不能得到满足，持续的早泄会造成男性尴尬以及引起对未来再次发生这种情况的焦虑。第一次性交有这种问题的男人一般会通过躲避刺激来减少兴奋，如通过自我转移、旁观或者从心理上装作自己是一名旁观者而非性交参与者（Metz，Pryor，et al.，1997）。

对早泄进行绝对精确的定义是一种武断的做法。例如，患者的年龄需要考虑，现在，被称为"快枪手"的年轻人不再神秘（McCarthy，1989）。实际上，有一半的年轻人抱怨自己射精过早。不必感到奇怪，早泄更像是一个长期的问题。DSM–IT–VR 认可了这些影响射精时间的各种因素，并注明了只有在男性想要真正射精之前发生了射精才会被诊断为早泄。到 59 岁之前，早泄一直是男性最主要的性功能障碍形式（Meston & Rellini，2008；Segraves & Althof，2002）。

性功能正常的男人，到了一定的程度，射精才会发生，并且射精受个体自主的控制。在性刺激中，他们监视着这种感觉，采用一些诸如分散注意力的明智方式来阻止射精时刻的来临，直到最后男性决定射精，这段时间一般为 10 分钟。早泄的男人通常是缺乏这种技巧的。对此的解释有来自心理因素的，如不断上升的焦虑，有来自生理因素的，如高强度的龟头刺激、高度的性唤起。然而，现在还没有哪种解释有实证的证据支持，并且没有哪种解释能够阐明所有的问题（Meston & Rellini，2008）。

治疗　许多年来，性治疗学家认为早泄是由于心理因素导致的，因此采用了行为治疗，如马斯特斯和强森（1970）提出的"停止 – 挤压"技术。这种技术要求患者在性活动中注意自己的性唤起。当唤起足够强而射精有可能发生的时候，停止性交，由性伴侣挤压龟头几分钟，直到这种射精的冲动过去，重复这种行为多次，以推迟射精。早期的报告认为这种技术有 60% ~ 90% 的效果，然而，最近的研究证明成功率比预想中的要低（Duterete et al.，2007；Segraves & Althof，2002）。近些年，运用行为治疗难以起效的患者，开始尝试运用药物进行治疗。一些抗抑郁药，例如，帕罗西汀、舍曲林、氟西汀，可以阻止血清素的再吸收，从而延长早泄的男性性交的时间（Duterete et al.，2007；Rowland & Slob，1997）。证据表明，药物只有在被服用的那段时间才会起作用（Segraves & Althof，2002）。

2. 男性性高潮障碍

男性性高潮障碍（male orgasmic disorder）有时被称为延迟的射精或者受抑制的性高潮，是指在性交中，持续地无法完成射精（见 DSM– Ⅳ –TR）。完全不能射精的男人很少。有射精困难的 85% 的男人会在性交中通过其他方式，如手淫，达到性高潮（Wincze et al.，2008）。温和的情形是，在伴侣在场时，男人可以通过性伴侣的手淫或口交完成射精。

其他例子中，性交困难可能与某种生理问题有关，如多发性硬化或者某种药物的使用。例如，我们已经知道阻止血清素再吸收的抗抑郁药物可以治疗早泄。然而，在其他男人身上，同样的药物，如 SSRIs，有时会延迟或抑制高潮（Ashton et al.，1997；Meston & Rellini，2008）。这些副作用是普遍的，但有时也可以通过服用比如伟哥等药物来治疗（Ashton et al.，1997）。

治疗　心理治疗强调，除了提高生殖器刺激之外，要减少关于"高潮对维持性快感和亲密关系很重要"这样的观念（Meston & Rellini，2008；Segraves & Althof，2002）。

3. 女性高潮障碍

对于**女性高潮障碍**（female orgasmic disorder）的诊断很复杂，因为不同的女性对高潮的体验有差异，同一个女性在不同的时间也有差异，也包括形式的差异。但根据 DSM– Ⅳ –TR，可以对这样的女性进行诊断，即容易感到性兴奋的、能够享受性活动的女性，在经过正常的性兴奋阶段后，高潮的来临迟缓或高潮缺乏，这种持久地、反复地问题对女性造成了痛苦（见 DSM– Ⅳ –TR）。因为缺少阴蒂的刺激，很多性高潮障碍的女性，在性交中不能体验到高潮（Meston & Bradford，2007）。一小部分女性，只有通过物理刺激、口交刺激，或者是电振动器的使用才能达到性高潮。有很少一部分人即使在这些刺激中也不能够达到高潮，被称为终生高潮障碍，类似于男性的终生性勃起障碍。更普遍的情况是，一些女性曾经经历过高潮困难，或者在过去能够达到高潮，但现在很少能够达到（Meston & Bradford，2007）。Laumann 等人（1999）发现这种障碍在 21 ~ 24 岁这个年龄段发生率最高，然后随着年龄的增长性高潮障碍的发生率下降，其他研究也证明，有 1/3 或者 1/4 的女人有高潮困难的问题（Meston & Bradford，2007）。

目前还很难解释是什么引起了女性高潮障碍，但研究者做出了许多因素的假设。例如，一些女性在性关系中感到害怕，或者准备不充分。一个女人不确定她的伴侣是否认为她行会导致焦虑和紧张，进而影响她享受性交的过程。或者她感到不满足或者因为她不能或经常不能达到性高潮或而感到愧疚。有时一个没有性高潮的女性可能会假装高潮，以使她的伴侣感到满足。一个女人保持这种假装越久，越有可能导致她感到困惑或者挫败，另外，她也可能埋怨她的性伴侣，因为对方对她的真实情感和需要不能察觉。这些因素反过来又会增加她的性高潮困难。

一些生物因素对女性的高潮困难也有影响（与男性的情况类似），包括服用 SSRIs 抗抑郁药物等。在其他性功能障碍中提及的许多药物有时也和高潮困难有关（Meston & Rellini，2008）。

治疗 关于治疗的一个重要问题是，女人是否应该追求性高潮。绝大多数临床学家认为，那些终生不能高潮的女人如果想达到性高潮，则应该寻求治疗。然而，我们的观点是最好把这种问题留给经历性高潮反应的女性本人来回答。如果她不满意这种反应，她就应该寻求治疗。

对于这些寻求治疗的女性，区分终生高潮障碍和情景性高潮障碍是很有必要的。认知行为疗法涉及对女性的性教育、女性性解剖教育、直接的手淫训练等。之后女性的性伴侣可能要和患者共同参与相关训练。对于患终生性障碍的女性来说，这种方法可以近乎 100% 地使她们达到性高潮，至少可以通过手淫达到性高潮，而与伴侣的性交高潮有时可能还是比较困难（Meston & Rellini，2008）。情景的性感缺失病（女性在某种特定情景下或与某个特定性伴侣的性交中，能够达到高潮，但不是在她最想要的时刻）通常更难治疗，可能是和两性之间存在的关系有关，而后者也是很难治疗的（Althof & Schreiner-Engel，2000）。

11.4.4 性交疼痛障碍

1. 阴道痉挛

根据 DSM- Ⅳ -TR，**阴道痉挛**（vaginismus）是在插入时，不自觉的肌肉抽搐，阻止阴茎插入和性交（见 DSM-Ⅳ -TR）。然而，研究者对这一诊断标准表示怀疑，因为诊断者并不需要生理诊断以判断肌肉是否抽搐。在这一领域的权威专家认为，对阴道痉挛的诊断，肌肉的不自觉抽搐这一标准可以去掉，但是需要强调女性在自愿性交的情况下，阴道却不允许龟头、手指或者其他东西插入（Basson et al.，2003a；Meston & Bradford.，2007）。

在一些案例中，患有阴道痉挛的女性，也有性唤起障碍，这可能与早期的性创伤有关（Reissing，Bink，et al.，2003；Meston & Bradford，2007）。然而，在许多例子中，通过刺激阴蒂，她们能够性唤起以及达到高潮，但仍然存在阴道痉挛的问题。这种性障碍一般是比较少见的，但一旦发生，对于女性和她的伴侣都是非常痛苦的，因为这也会导致伴侣的早泄（Duterte et al.，2007）。

治疗 阴道痉挛的治疗需要结合禁止性交，进行阴道肌肉的训练，扩展阴道，同时进行放松训练。这种治疗一般是有效的（Duterte et al.，2007；Segraves & Althof，2002），但对于终生的阴道痉挛，治疗效果会减弱（van Lankveld et al.，2006）。

2. 性交疼痛

疼痛的性交，或者叫**性交疼痛**（dyspareunia），是指在性交时持续而反复的生殖器感到疼痛，并以此导致痛苦或与性伴侣关系紧张（见 DSM- Ⅳ -TR）。性交疼痛可以出现在男性中，但在女性中更普遍，尤其是年轻的女性（Meston & Bradford，2007）。这种形式的性障碍有明显的生理机制。这些生理因素包括：急性的或慢性的感染，阴道或者内部生殖器的发炎，阴道口撕裂，随着年龄增长导致的阴道萎缩。可以理解的是，性交疼痛和阴道痉挛有关，因此也有人质疑为何要把两者分开成不同的障碍。

最近，一些性研究者反对把性交疼痛作为性障碍来看待，而认为它是疼痛障碍（Bink，2005；Binik et al.，2007）。例如，比尼克（Binik）和他的同事认为，性交疼痛和身体其他部位的疼痛是一样的，性交疼痛障碍的原因和其他疼痛的原因更相似。他们把性交疼痛归为骨盆疼痛。有意思的是，性交疼痛会发生在任意与性有关的体验中，如一些青少年女孩使用卫生棉时也会感到疼痛。

治疗 与阴道痉挛的治疗一样，认知行为的干预有着较好的效果。治疗技术通常包括性教育、纠正关于性不恰当的认知、扩张阴道、进行肌肉放松训练等（Bergeron，Binik，et al.，2001）。

未解决的问题

儿童性虐待带来的危害

大多数当代美国人都认为儿童性虐待是非常有害的，这反映了他们对性虐待受害者的同情，也是对施虐者的愤怒。伤害这种想法是如此根深蒂固，以至于当谈到第二种可能性时，即没有太大的伤害，许多人会感到震惊。那么，伤害的问题是否有证据证明呢？

1998 年，心理学家布鲁斯·宾得（Bruse Bind）和他的两位同事，在权威杂志《心理学》公告中发表了一项研究成果，对 49 篇大学生小时候性虐待经历的文章进行元分析（Rind，Tromovitch & Bauserman，1998）。研究进一步评估了大学生现在的适应状况，促使布鲁斯·宾得和两位同事对小时候的性虐待与长大后的适应之间的关系进行探究。以下是研究结果：

小时候的性虐待和长大后的适应之间的相关性很小，这说明，小时候的性虐待危害并不是很大。

在控制家庭环境后，小时候的性虐待和长大后的适应之间的相关几乎为零，说明遭受性虐待的孩子是由于家庭的糟糕环境导致了后来的适应不良，而不是性虐待。实际上，糟糕的家庭环境对后来的适应问题的预测力是性虐待的 9 倍。

乱伦和强制性交造成的问题比自愿的性交、与陌生人的性交要严重。

遭受性虐待的年龄与长大后的适应问题没有直接的相关。

一开始，这一研究的震惊发现并没有引起多少关注。然而，在保守的播音主持人劳拉·施莱斯辛格（Dr. Laura Schlessinger）了解了这一研究之后，她发起了争议。劳拉和其他的批评者认为，宾得和他的同事给了针对孩子的性虐者宽容，而对受害者的遭遇缺乏关注。这个争论在 1999 年达到高峰，最终以国会批评这一研究而结束（Lilienfeld，2002；Rind，Bauserman & Tromovitch，2000）。

宾得的研究受到两方面的攻击：首先，一些人认为，这个研究的结论对社会是有危害的（Ondersma，Chaffin，et al.，2001）。其次，一些人认为这个研究说服力不够，也不科学，并且得出了危险的结论。让我们来检验一下这两个批评。

很显然，低估性虐待的危害是错误的。性虐待的受害者将会因为他们的伤害没有受到同情而苦恼，我们也可能会因此投入更少的资源去关注性虐待的受害者。但过高估计性虐待的危害也会增加不必要的花费。例如，如果人们认为他们将永远受到性虐待的危害，但性虐待没有严重的和永久的危害时，将会受到不必要的困扰。如果儿童性虐待通常没有什么危害，我们也需要知道这一点。

评价宾得的研究是一件科学严肃的事情。《心理学通报》（*Psychological Bulletin*）公布了关于这一研究的评价（Dallam，Gleaves et al.，2001）以及宾得和两位同事的回应（2001）。这个研究招致的一个批评就是，他的研究对象是大学生，而大学生不具有代表性。虽然遭受了性虐待，但个体能够进入大学，说明他们的心理抗压能力强。然而，在另外一个研究中，通过选取社区的样本，也得出了同样的结果（Bind & Tromovitch，1997）。宾得的数据分析也受到批评，但他按照批评者提出的方法进行分析，也得出了同样的结论。

对于将近 1 800 个澳大利亚的群体进行元分析，发现女性在童年遭到性虐待后，长大后会有更多的不适应（Najman et al.，2005）。然而，宾得和特洛摩维奇（Tromovitch）（2007）对这些数据又一次进行了分析，发现之间的相关相当小。更重要的是，那曼并没有控制其他变量，例如糟糕的家庭环境，而这些变量在宾得的研究中变得更重要。

宾得（2003，2004）也把他的讨论扩展到了成年－青少年性关系的危害问题。当代美国人的观点已经传播到了欧洲，认为这些关系也是儿童期性虐待，尽管在 20 世纪，青少年结婚的现象很普遍。他重新审阅了证据，认为在这一主题上的观点是受到意识形态和道德焦虑驱动的，而不是通过实证证据来证明出来的。尤其是对于处于青少年期的男孩和成年的女人之间，男孩可以从中获得利益，如性自信和自我接受。这些明显是有争议的，需要以后谨慎的研究。

显然这些研究并不能够回答“儿童期性虐待是多么有害”这一问题，但未来的研究必须清楚阐明他们的发现，并对儿童期性虐待相关的家庭因素要有更多的关注。

总 结

- 在心理学领域，判定性异常和正常是困难的，因为社会文化会对边界的界定有影响。
  - 例如，直到现在，同性恋在有些国家被认为是犯罪或精神疾病。但自从1974年，同性恋就已经开始被认为是正常的了。
- 性欲倒错的异常行为被认为至少要持续6个月，不断有性唤起和性行为。不寻常的物体、仪式或者情景都用来满足性欲。它们大多发生在女性身上，性欲倒错包括恋物癖、异装癖、窥阴癖、施虐受虐癖、恋童癖和摩擦癖。
- 性别认同障碍发生在儿童和成人身上。儿童的性别认同障碍包括混乱的性别认同和性别的焦躁不安。患这种病的儿童在长大后，绝大多数会成为同性恋，一少部分成为异性症。关于患这种病的女孩的研究也得出类似的结果。
  - 异性症的患者认为他的性别是错的，因此他要改变自己的性别。现在已知有两种典型的异性症男性－女性变性者，即同性恋的变性者和幻想性变性者，每一种都有不同的特点和发展前奏。
  - 现在已知的唯一有效的治疗变性者的手段是性别改变手术。虽然有很大的争议，但成功率很高。
- 对于性虐待有三个重叠的分类：恋童癖、乱伦和强奸。现在这三种发生率都很惊人。
  - 对于有关性虐待的事件和它的施虐者的认定都存在争议。儿童证言的精确性和性虐待重构性记忆的精确性也存在争议。
  - 所有性虐待对受害者都有长期的或者短期的影响。现在还不能理解人们为什么会进行性虐待的原因。
  - 对于性侵害者的治疗在大多数案例中效果不明显，尽管这一领域的研究正在开展之中。
- 性功能障碍包括性欲望的异常和性能力的异常。性功能障碍可以发生在性交的前三个阶段：性欲期、性兴奋期和高潮期。
  - 男人和女人都会有性欲望障碍，他们对性毫无兴趣。在更极端的案例中，他们会厌恶性，对性行为有强烈的排斥。
  - 性唤起阶段的功能障碍包括男性勃起障碍和女性性唤起障碍。
  - 对于男性高潮阶段的障碍包括男性高潮障碍（延迟射精）和早泄，对于女性来说包括女性高潮障碍。
  - 还有两个性疼痛障碍：阴道痉挛和性交疼痛。后者可以发生在女性身上，也可以发生在男性身上。
  - 在过去的35年中，对于性功能障碍的治疗取得了显著的进步。

第12章

精神分裂症及其他精神障碍

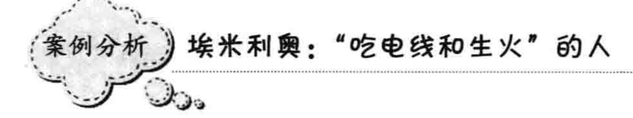
12.1 精神分裂症

一谈起严重的精神障碍，第一个映入我们脑海的疾病恐怕就是精神分裂症了。精神分裂症在所有种族、所有年龄段都可能发生，人们对其典型症状也早有认识。精神分裂症的典型症状主要包括认知、思维、行动和自我感觉的严重障碍，以及与他人交往的能力受损。精神分裂症的典型特征可以总结为与现实严重的脱节，也称为**精神错乱**（psychosis）。每个精神分裂症患者的表现都大相径庭，下面的案例分析算是典型病例之一。

关于精神分裂症这个疾病的很多方面，我们目前仍然没有完全了解，就像一幅未完成的拼图摆在我们面前。通过本章的讨论，你将了解到这个疾病的复杂性，它不仅长期反复地折磨着患者和患者家属，对于医生和研究这种疾病的学者来说也充满了挑战。

12.1.1 精神分裂症的由来

德国精神科医生埃米尔·克雷布林（1856—1926）因为对精神分裂症进行的仔细观察和描述而广为人知。1896年，克雷布林以**“早老性痴呆”**（dementia praecox）形容一组以年轻起病的精神失常为特征的患者，在观察



埃米利奥：“吃电线和生火”的人

虽然埃米利奥已经40岁了，但看起来还像一个30岁的小伙子。他被他的妈妈送来住院治疗，因为他的言行令他妈妈感到害怕，这已经是他第12次住院了。他衣衫不整，穿着皱皱巴巴的大衣、拖鞋，戴着一顶棒球帽，脖子上还挂了好几枚奖牌。他的情绪波动十分剧烈，时而怒不可遏，称妈妈虐待自己，喂自己吃屎，时而莫名自笑，对医生谄媚奉承。埃米利奥说话的语气像小孩一样，走路动作夸张。他妈妈告诉医生埃米利奥大约1个月前自行停药，自那时开始凭空听见说话的声音，穿着和举止也越来越奇怪。当别人询问他在做什么时，他回答说：“我在吃电线和生火。”而他自发的语言，经常是前言不搭后语，只有字音的联系，没有逻辑联系，与其说是成句的话，还不如说是一堆词语的堆砌。

埃米利奥第一次住院是在他16岁时自动退学以后，从那时起他就再没能重返学校，或者做一份稳定的工作。在住院期间他也可以规律服用抗精神病药物，但出院后总是不能坚持服药，所以一出院病情就会发生反复。他和年迈的母亲住在一起，有时会莫名失踪几个月，流浪街头，直到被警察送回家中。（Modified from Spitzer et al., 2002, pp, 189-90.）

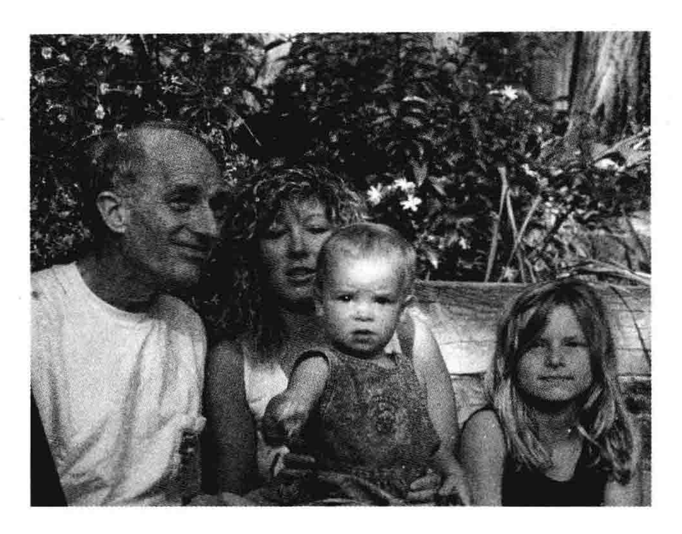
这组患者的临床表现的过程中，他记录道："这些患者变得多疑，总是怀疑周围人在他的食物里下毒，有警察跟踪他们，身体不受自己的控制，或者有人想暗杀他们，连邻居都总是不怀好意（Kraepelin，1896）。"克雷布林还观察到这类患者的疾病还包括幻觉、淡漠、孤僻、无法与人正常交流及正常工作的特点。

"精神分裂症"这个名词是1911年由瑞士精神科医生厄根·布洛伊勒（Eugen Bleuler，1857—1939）发明的。**精神分裂症**（schizophrenia）这个词是由德语 schizien 和希腊语的词根 phren 组合而来，这两部分分别代表"分裂"和"思想"。布洛伊勒医生之所以发明这个词，是因为他认为精神分裂症最主要的特征就是思维过程散乱、思维和情感的协调性下降以及从现实抽离内化。在过去，这个词因为"分裂"二字而经常被误认为是形容"分裂人格"，现称"解离性身份障碍"。"分裂"在这里并不是指人格的分裂，而是指思维内容、形式及思维与情感、思维与现实的分裂。有意思的是，布洛伊勒医生关于精神分裂症的专著的副标题是"各型精神分裂症"，说明他一直认为这类疾病并不是一个单一的诊断。

12.1.2 流行病学

精神分裂症的发病率与癫痫相仿，其终生患病率大约为1%（Gottesman，1991）。这就意味着，100个寿命达到55岁的人中就有1个人会罹患精神分裂症。当然，这个数据并不代表着每个人都承受着相等的患病风险，这只是一个估计的平均数据。例如后面我们就会讲到，某些人群（如双亲中有一位患有精神分裂症）罹患精神分裂症的概率比其他人群（如家族史中无类似病史的）要高。

还有一些特定人群也是患精神分裂症的高危人群。例如，刚出生时父亲便年龄较高（45 ~ 50岁或以上）的人患精神分裂症的概率是一般人群的2 ~ 3倍（Byrne et al.，2003；Malaspina et al.，2001）。住在英国的加勒比群岛人该病的患病率也比一般人群高（Harrison et al.，1997）。精神分裂症的患病率在爱尔兰西部和克罗地亚相对高，而在巴布亚新几内亚相对低（Gottesman，1991）。哈特人，在19世纪后期由欧洲迁至美国的一群基督教徒，患精神分裂症的概率也相对低（Nimgaonkar et al.，2000）。造成上述区别的原因目前尚不清楚，很多学者都对此非常感兴趣。



刚出生时父亲年龄便较高的儿童发生精神分裂症的风险是一般人群的2 ~ 3倍。

精神分裂症最常在青少年晚期和成年早期发病，也有相对少见的病例为童年期发病（Green et al.，1992；McKenna et al.，1994）。也有在中年或晚年发病的病例，但也属少数。有趣的是，男性精神分裂症的起病年龄早于女性，首发病例的高峰在20 ~ 24岁。女性的起病年龄高峰也在这个年龄段，但是高峰没有男性明显（见图12-1）。在35岁以后，男性的发病率急剧下降，而女性的发患者数下降并没有这么明显。反而，女性的发病率在40岁后呈现第二个上升趋势。总体来看，男性精神分裂症的平均发病年龄为25岁，女性为29岁（Jablensky & Cole，1997）。

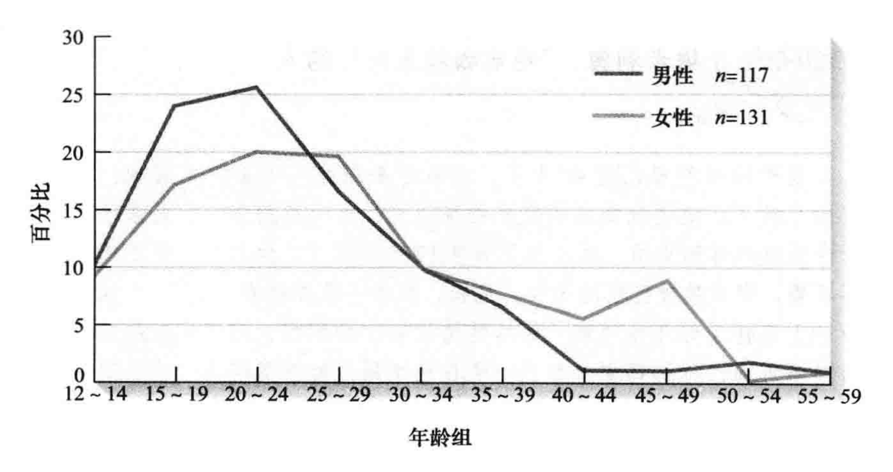


图12-1 男性及女性精神分裂症起病（精神症状首次出现）年龄分布

资料来源：*Haffner et al. (1998).*

男性患精神分裂症不仅起病年龄早，也容易罹患更为严重的疾病分型（Leung & Chue，2000）。关于精神分裂症相关大脑成像研究显示，男性患者的大脑结构异常较女性患者的严重（Nopoulos et al.，1997）。这种与性别相关的疾病严重程度可能也可以作为男性精神分裂症患病率更高的解释之一。男性与女性的患病率比例为 1.4 ∶ 1，相当于每 3 个男性患病的同时，仅有 2 个女性患病（Aleman et al.，2003；Kirkbridge et al.，2006）。假如女性患者的精神分裂症严重程度较轻，或者更多地表现为抑郁症状的精神分裂症（see Leung & Chue，2000），可能会导致漏诊或误诊，从而导致性别差异的增大。

12.2 临床表现

之前我们已经讲过，DSM 是一个与时俱进的诊断标准。诊断标准不是一成不变的，而是随着新的科研发现逐渐调整的。在这里我看到的是 DSM- Ⅳ -TR 精神分裂症的诊断标准，与 ICD（WHO，2003）的诊断标准基本相符。ICD 是在欧洲和世界其他地方使用的诊断标准。假如我们把诊断标准的每一条分开来看，并不能够反映精神分裂症这个疾病的精髓。下面我们就详细介绍精神分裂症的几个主要表现。

DSM- Ⅳ -TR

精神分裂症的诊断标准

1. 1 个月内反复出现下列症状至少 2 项或以上（治疗时间可缩短）：
   a. 妄想；
   b. 幻觉；
   c. 语言破碎；
   d. 整体而言混乱或刻板的行为；
   e. 阴性症状。

（假如有荒诞的妄想或评论性幻听、交谈内容的幻听时，只需 1 个症状即满足诊断。）

2. 工作能力、交际能力及自理能力受到影响；
3. 出现各种病症至少 6 个月，期间出现上述症状至少 1 个月。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

12.2.1 妄想

妄想（delusion）其实就是一种错误的信念，就算有明显的证据证明事实真相，患者仍然对错误的想法深信不疑。存有妄想的人相信的事情是他周围与其环境、宗教信仰、文化背景相似的人都不能理解的。妄想是一种思维内容的歪曲，并不是所有有妄想的人就是精神分裂症患者，然而妄想是精神分裂症的常见症状，90% 的患者在病程中曾经出现过妄想（Cutting，1995）。某些类型的精神分裂症患者的妄想或歪曲信念具有一定的特征，常见的妄想内容包括相信个人的思维、感觉或行动被外界力量控制；个人的隐私想法被任意地传播出去，周围的人都可以知道（思维被广播）；不属于自己的思维被塞入自己的脑子里（强制性思维）；或者自己的思维突然被外界的力量抽走了（思维被夺）。还有一些比较常见的妄想类型，例如关系妄想，即患者认为周围发生的一些与其无关的事情（如电视节目或广播歌曲）都是针对他的，具有特殊的意义。另外一些妄想的形式比较不常见，比如关于躯体改变或器官突然消失的妄想。

12.2.2 幻觉

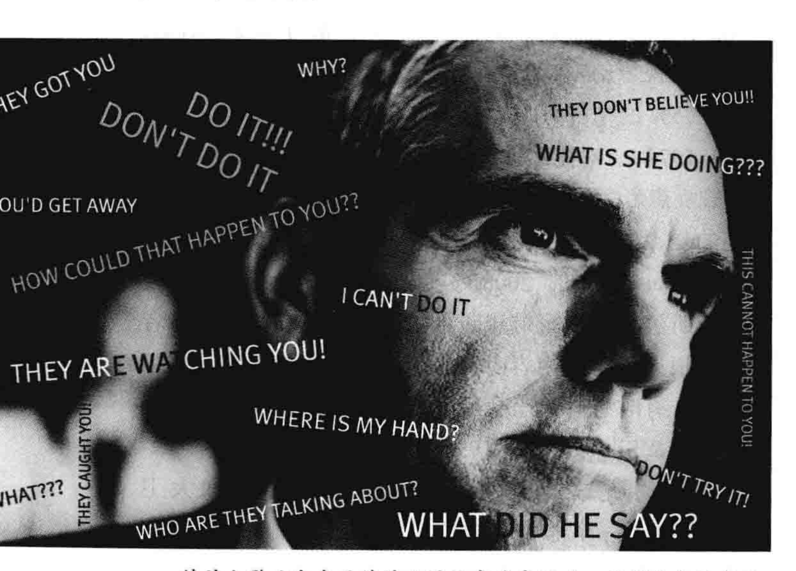
幻觉（hallucination）是在缺乏感知觉刺激的情况下出现的感觉，虽然实际刺激不存在，患者却深信这是“真实的感觉”。幻觉与错觉不同，错觉是对真实存在的感知觉刺激的错误感知。人体的各个感知觉都可以发生幻觉，幻听、幻视、幻嗅、幻触、幻味。幻听是目前最常见的幻觉，75% 的精神分裂症患者均出现幻听的症状（Wing et al.，1974）。对比之下，幻视就少见得多（约 15% 的精神分裂症患者），幻触就更为罕见了（Cutting，1995）。很有趣的是，失聪的精神分裂症患者有时也会有幻听的症状（Aleman & Laroi，2008）。

幻听经常可以影响患者的情绪、想法和行为。患者经常会根据幻听的内容时喜时悲，并且与他们的妄想相互联系，有时患者甚至会服从幻听的命令做出相应的行为（Stern & Silbersweig，1998）。

关于幻听这个现象，那雅尼（Nayani）和大卫（1996）做了一个非常有趣的实验。他们对 100 名存有幻听的患者进行了访谈，内容都是与幻听有关的。73% 的患者表示他们所听到的声音是一般谈话的音量，大

部分都是患者在真实生活中熟悉的人的声音，有时也会出现上帝或者恶魔的声音。绝大部分患者表示他们可以先后或同时听到多个声音，在一人独处时幻听尤为突出。幻听的内容大多是批判性的或者命令性的，例如，“你真是太愚蠢了”“你这个贱人”或者“去给我倒杯水”等；措辞、语气大多粗鲁不堪，但也有内容非常令人愉快的幻听，例如，“亲爱的，你是最好的”，等等。

存有幻听的患者真的听到声音了吗？与听觉有关的神经影像学研究为这个问题提供了答案。多个研究均使用 PET 或功能性磁共振对正在幻听的患者的大脑活动进行扫描（Cheghorn et al.，1992；McGuire et al.，1996），尽管我们认为听到幻听的大脑负责理解语言的部分活动应该增强（例如位于颞叶的 Wernicke 区），事实上活动增强的却是颞叶的 Broca 区，这个区域主要负责产生语言。一部分病例在听到幻听时的大脑活动模式与正常对照对象想象有人在和自己说话时的大脑活动模式极其相似（Shergill et al.，2000）。简单来说，实验结果表明幻听是患者将自己产生的思维（在脑海中想象出来的语言），误认为是来源于外界的结果。另一类型的研究也支持了这个结论，使用电磁场穿过头颅抑制患者产生语言的大脑区域时，患者的幻听明显减少了（Hoffman et al.，2005）！现代化的科技手段为我们证实了这个非常古老的假设：幻听其实就是患者对脑海中语言性思维的误解（Gould，1949）。



精神分裂症患者的精神世界通常非常混乱，受到外来的声音、妄想和混乱思维的滋扰。

12.2.3 语言表达障碍

妄想反映的是思维内容障碍，而语言表达障碍则是反映的思维形式障碍。简单来说，语言表达障碍患者虽然可以遵从语义和语法说话，但说出来的话却没有意义。这种语言障碍并不是由于智商低、缺乏教育或文化背景问题。多年前，米尔（Meehl，1962）巧妙地将这种现象称为**“认知迁移”**（cognitive slippage），也有人称之为“思维脱轨”或“思维松散”，最严重的程度是“思维破裂”。

语言表达障碍患者说话时，单词和词组单独听起来是正常的、有交流意义的，但听话的人完全无法明白说话者想要表达什么。有时患者会出现“词语新作”，顾名思义，患者会自创新的字、单词或词组并赋予独特的意义，比如 detone。

12.2.4 行为紊乱和刻板行为

所有精神分裂症患者目的明确的行为能力或多或少都会受到影响，包括日常工作能力、社交能力和自理能力等，严重时周围人甚至感到患者完全已经换了一个人。例如，患者可能不再保持自身最基本的清洁卫生，完全不在乎人身安全和健康。还有一些患者会表现为奇装异服、痴傻疯癫。很多学者认为这些行为是因为患者前额叶大脑皮质受损而产生的（Lenzenweger & Dworkin，1998）。

刻板行为更为怪异可怕。患者可能完全不动不语，此时称为紧张性木僵，有时患者会保持一个奇怪的姿势很长一段时间。

12.2.5 阳性症状和阴性症状

从著名精神病学家布洛伊勒那个时代开始，精神分裂症或者说精神分裂症的主要症状的两大分类逐渐被广泛接受，即阳性症状为主的精神分裂症和阴性症状的精神分裂症（e.g.，Andreasen，1985；Andreasen et al.，1995）。数据统计发现，像语言表达障碍和怪异行为这种原来被分类为“阳性”的症状可能应该与幻听、妄想等真正的阳性症状分离开来，单独称为**“紊乱症状”**（disorganized symptom）（Lenzenweger et al.，1991），详见表 12-1。

表 12-1 精神分裂症的阳性症状、阴性症状和紊乱症状

阳性症状	阴性症状	紊乱症状
幻觉	情感平淡	怪异行为
妄想	语言贫乏	语言表达障碍
	社交障碍	
	淡漠	
	快感缺乏	

阳性症状（positive symptoms）就是在正常的行为和感觉之上多出来的或怪异的部分。相反，**阴性症状**（negative symptoms）就是正常行为和感受的缺乏。重要的阴性症状包括情感表达平淡或淡漠，语言贫乏，意志缺乏（无法进行或坚持有目的的行为），患者整天坐在沙发上发呆或者看电视，对外界和工作、社交完全不感兴趣。

虽然绝大部分患者在患病时既有阴性症状也有阳性症状（Breier et al.，1994；Guelfi et al.，1989），阴性症状居多的患者预后往往不良（e.g.，Fenton & Mc Glashan，1994；Milev et al.，2005）。

阴性症状可能并不是那么表里如一，1996 年柯灵（Kring）和尼尔（Neale）对一些未经药物治疗的男性精神分裂症患者进行了研究，观察他们在观赏不同内容的影片时的反应。影片总共分 3 种类型，非常愉快积极的、非常消极苦闷的以及非常中性的影片，并且将他们观看这 3 种类型的影片时的状态分别录像，之后由专业人士对这些录像进行评估。结果可想而知，录像中精神分裂症患者组的面部表情明显比正常对照组的面部表情少。

令人意外的是，当询问这些精神分裂症患者观看影片内心的感受时，他们所描述的情绪感触和改变并不比正常对照组少，甚至更为丰富。研究者同时观察到，患者在观看影片时比正常对照组表现出更多的自主生理反应。研究结果表明，虽然精神分裂症患者表面上看起来没有什么情感反应，其实他们内心是有感受的。

12.2.6 精神分裂症的分型

精神分裂症的诱发因素、发展过程和结果多种多样，可能是精神科疾病中最复杂的疾病之一。社会文化背景对精神分裂症患者的表现也不相同，例如，跟墨西哥裔美国人患者相比，非洲裔美国人患者较少主诉感到躯体不适的症状，而更多的是表现为情感淡漠和自理能力下降，还表现为更多的被监控妄想和关于超自然能量或科幻小说情节的妄想（Weisman et al.，2000）。目前精神分裂症的分类主要是根据症状的不同表现形式进行分型的。

DSM- Ⅳ -TR 中将精神分裂症分为几个亚型。有人对这种分型对患者究竟起到了多少帮助提出了质疑，到目前为止还没有明确的分型指导治疗的研究证据。虽然如此，研究人员和临床工作者仍然孜孜不倦地探索和完善精神分裂症的各种分型，可能是怀抱着通过分型最终探知精神分裂症的病因的希望。

1. 偏执型精神分裂症

偏执型精神分裂症（paranoid schizophrenia）患者主要表现为逐渐增加的多疑和严重的人际交往困难，他们的疑虑和信念往往荒诞、不合逻辑，内容都是患者妄想出来的，但是故事条理却被患者描述得非常具体和完整。被害妄想是最常见的症状之一，患者会极度怀疑亲人和同事对他不怀好意，认为自己被监视、被跟踪、下毒、被议论或者被“敌人”的某种仪器控制或干扰。夸大妄想在偏执型精神分裂症患者的身上也很常见，存有夸大妄想的患者可能会认为自己是世界上最伟大的哲学家、有了不可思议的重大发明或者是来自古代的伟人等。有时在患者的意识中，因为自己是如此了不起的重要人物，他被跟踪、监视或迫害也成了顺理成章的事。此类精神分裂症患者的工作能力和自理能力大多强于其他类型的精神分裂症患者，但这种优势也并不是很大，同时很不稳定（Zalewski et al.，1998）。此类精神分裂症患者的预后较为良好（Fenton & McGlashan，1991；Kendler，McGuire，et al.，1994b）。

下面的案例是一个很好的被害妄想的例子。这是作者在街上收到的一张传单，发传单的是一个 30 岁上下的男人，里面的错误语法和错字都来自传单上的原话。

DSM- Ⅳ -TR

偏执型精神分裂症的诊断标准

1. 主要表现为妄想或经常性的幻听；
2. 无明显的语言表达障碍、紊乱或紧张性行为、情感平淡或情感倒错。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.



你的思想被控制了吗

你是否正在或者曾经因为被控制而做出一些傻事？在这个世界上25%的人有一种叫作电子听力的功能。这25%的人可以听到一个沉默的电台或者听不到。你可能就是其中之一。普通人的听力范围是0~16 000次。25%的人可以听到30 000次。这个沉默的电台只有这些能听到高音频范围的人才能听到，而且听起来就像他们在脑海中思维的声音一样。

这个沉默电台驱使人们进行各种犯罪活动，使他们做出错误的决定，辞职，离婚，离家出走，使他们变成通缉犯，各种愚蠢的行为。电台的播音员是政府、医疗、精神科医生、宗教和教育意义。这是一笔摧毁纯洁和无助的巨大开支。媒体不敢公开这件事。

这一少部分人可能来自任何组织和种族，因此在法律面前失去了所有的权利。令人惊讶的是合作的广度和所有的大学都有思想控制中心。如果你和你的家人总是做出错误的决定并且麻烦不断，你可能已经被控制了。这些被控制的人的经济地位逐年下降，因为他们不能被信任。没有公司知道哪个人什么时候就被选为试验品。谁能承担竞争对手手下有一群拥有电子听力的员工干掉你的公司的风险？

2. 紊乱型精神分裂症

与其他类型的精神分裂症相比，**紊乱型精神分裂症**（disorganized schizophrenia）起病较早，发病往往比较隐匿。从DSM-Ⅳ-TR的诊断标准中我们就可以看出，紊乱型精神分裂症的特征是语言表达障碍、行为紊乱和情感平淡或情感倒错。过去这类亚型曾被称为“青春型精神分裂症”。本章曾提到的埃米利奥的案例分析就是一个紊乱型精神分裂症的案例。此类型精神分裂症患者随着疾病过程逐渐变得孤僻内向，或者沉浸在幻想当中。随着病程的延长，患者会表现出情感淡漠和幼稚的行为，比如莫名其妙的傻笑或不合时宜的大笑。患者的语言也会变得越来越难以理解，很有可能表现得十分幼稚，像小孩说话的措辞和语气，使用很多叠词等。幻觉和妄想在此类精神分裂症患者的身上也可以出现，但与偏执型精神分裂症患者的症状特点不同，紊乱型精神分裂症患者的幻觉妄想并不能“自圆其说”。患者通常不能自理，工作能力尽失，甚至日常生活中最简单的任务也不能独立完成，他们有时会表现出非常怪异的行为，做鬼脸、自言自语、手舞足蹈、自哭自笑。此类患者的治疗预后不良。

DSM-Ⅳ-TR

紊乱型精神分裂症的诊断标准

1. 语言表达障碍；
2. 行为紊乱；
3. 情感平淡或情感倒错；
4. 无紧张型精神分裂症的证据。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

3. 紧张型精神分裂症

紧张型精神分裂症（catatonic schizophrenia）的核心症状是明显的运动障碍特征，运动障碍可以表现为兴奋性或抑制性。其中一部分患者很容易被暗示，服从各种指令做动作或者模仿他人的动作（模仿动作）、语言（模仿言语），有时，尽管患者的手臂举在半空中，呈现一些非常难受的姿势，患者也能维持不动数分钟甚至



紧张症患者可以维持一个奇怪的姿势几分钟甚至几个小时。

数小时。紧张型木僵的患者会抗拒所有改变他们姿势的力量、保持沉默、拒食、不听任何指令。紧张型精神分裂症的患者可能会突然从紧张型木僵转入兴奋状态，莫名手舞足蹈，好像压力太大而爆发的疯狂举动，有时甚至出现暴力行为，从这个角度来看，患者的表现就像躁狂发作的患者一样。他们可能兴奋地大喊大叫、胡言乱语，快速踱步，甚至在公共场所公开手淫或进行其他性行为，自杀自伤，冲动性地伤人甚至杀人。紧张型精神分裂症曾经在欧美地区非常常见，最近几年的发病率逐渐下降，仅在一些发展中地区仍然可以见到（Cutting，1995）。

一部分临床工作者认为紧张型精神分裂症患者的运动抑制，是应对他们对于刺激的过滤能力的减弱一种应对机制，以免外界刺激对他们造成过大的伤害。患者似乎是通过拒绝一切刺激而产生对控制自己的安全感，这种拒绝主要针对外界刺激，当然也不是完全排除来源于自身的内部刺激。弗里曼（Freeman）在 1960 年记录了一位患者的这样一段话："我不想动，因为我一动我周围的一切就改变了，我无法忍受这种感觉，所以我一动不动，来维持这一丝的平静（p.932）。"

DSM-Ⅳ-TR

紧张型精神分裂症的诊断标准

紧张型精神分裂症中，至少满足以下两项：

1. 躯体不动或木僵；
2. 无目的性的多余动作和与外界刺激无关的动作；
3. 极度抑制的表现，如抗拒活动、抗拒任何指令，或缄默；
4. 怪异姿势、刻板动作或仪式动作；
5. 模仿动作或模仿言语。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

4. 未分化型精神分裂症

顾名思义，**未分化型精神分裂症**（undifferentiated schizophrenia）就是不能明确分型的精神分裂症的患者的"垃圾桶"。未分化型精神分裂症患者的表现符合精神分裂症的诊断（例如，妄想、幻觉、思维紊乱、怪异行为），但是不符合其他任何一种亚型。

DSM-Ⅳ-TR

未分化型精神分裂症的诊断标准

症状不符合妄想型、紊乱型或紧张型精神分裂症患者的诊断标准。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

5. 残留型精神分裂症

残留型精神分裂症（residual schizophrenia）是指曾经至少有 1 次精神分裂发作，但目前没有明显的阳性症状，如幻觉、妄想、言语或行为紊乱等，而是主要表现为情感淡漠、退缩等阴性症状的患者。偶尔，患者也会表现出一些轻微的阳性症状，如奇怪的信念、古怪的行为等。

DSM-Ⅳ-TR

残留型精神分裂症的诊断标准

1. 无明显的妄想、幻觉、言语功能障碍以及严重的行为紊乱或紧张性行为；
2. 持续性的精神分裂症症状存在（例如，阴性症状），或者轻微精神症状（例如，奇怪的信念、寻常的感知觉体验等）。

资料来源：Adapted with permission from *the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

12.2.7 其他精神障碍

除了精神分裂症之外，DSM-Ⅳ-TR 还列出了以下几种精神障碍，它们都不如精神分裂症常见，但目前暂时没有精确的流行病学统计数据。

1. 分裂情感障碍

DSM 中对**分裂情感障碍**（schizoaffective disorder）诊断的依据可以看成是两种诊断标准的结合，分裂情感障碍患者的表现既有精神分裂症的特点，也有严重心境障碍的特点。换句话说，患者既有符合精神分裂症诊断的精神症状，也有很明显的心境障碍的情绪症状。因为心境障碍可分为单相和双相两种，分裂情感障碍也分两种亚型（单相分裂情感障碍和双相分裂情感障碍）。

关于分裂情感障碍应属精神分裂症的变种，还是心境障碍的一种亚型，目前仍无定论。DSM-Ⅳ-TR 中虽然将分裂情感障碍放入精神分裂症的一章中，但并没有将其列为精神分裂症的一种亚型，这也反映了上述争议。一般来讲，此类患者的预后处在精神分裂症患者和心境障碍患者的预后之间（Walker et al.，2004）。研究显示，分裂情感障碍患者的长期（10 年）治疗效果远好于精神分裂症患者的疗效（Harrow et al.，2000）。

DSM-Ⅳ-TR

分裂情感障碍的诊断标准

1. 情绪症状，抑郁发作、躁狂发作或混合发作，与精神分裂症症状（妄想、幻觉、语言表达障碍、紊乱行为或阴性症状）同时发作的一种疾病；
2. 在疾病过程中，至少有连续 2 周时间仅出现妄想和幻觉，而没有情绪症状；
3. 情绪症状在疾病过程中明显不容忽略。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

2. 分裂样精神障碍

分裂样精神障碍（schizophreniform disorder）是一类符合精神分裂症表现、病程长于 1 个月但不足 6 个月的精神障碍。分裂样精神障碍患者可以表现出任何一种精神分裂症亚型的特点，但以未分化型精神分裂症的表现居多。现在，任何新发的精神分裂症在病程不满足精神分裂症诊断时都会被诊断为分裂样精神障碍。由于第一次精神症状发作后可能会有一个持续的无症状阶段，分裂样精神障碍的预后比精神分裂症的任何分型都要良好。

DSM-Ⅳ-TR

分裂样精神障碍的诊断标准

1. 精神分裂症的症状表现；
2. 病程长于 1 个月而短于 6 个月。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

3. 妄想障碍

妄想障碍（delusional disorder）患者就像很多精神分裂症患者一样，坚信周围人看来十分荒谬可笑的信念。与精神分裂症患者不同的是，妄想障碍患者的行为相对正常，并未表现出明显的行为紊乱和意志活动减退等，即便是慢性妄想障碍患者都被认为很少出现行为紊乱。**被爱妄想**（erotomania）是妄想障碍的一种形式，患者妄想与他人（通常是公众人物或地位高尚的人）疯狂的热恋，相当一部分患有偷窥狂的女性被诊断为同时患有被爱妄想（Purcell et al.，2001）。

DSM-Ⅳ-TR

妄想障碍的诊断标准

1. 并非十分荒诞无稽的妄想（妄想内容属于现实生活中可能发生的情况，例如被跟踪或被下毒等），持续至少 1 个月；
2. 不符合精神分裂症诊断；
3. 除了妄想外，患者的一般功能没有明显受损，没有明显的异常行为或怪异行为。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

4. 短暂性精神障碍

顾名思义，**短暂性精神障碍**（brief psychotic disorder）为一类突发的精神症状、明显的行为紊乱或紧张型行为。虽然发病突然、患者的表现也十分的严重，病程却往往仅有几天时间（无法诊断分裂样精神障碍）。发病结束后，患者迅速恢复其原有的精神状态和各种功能，可能终此一生不再发作。在医院我们很少能够见到短暂性精神障碍，可能由于患者迅速好转，来不及就医。该疾病易由压力诱发，请看下面的案例。

DSM-Ⅳ-TR

短暂性精神障碍的诊断标准

1. 出现以下一种或几种症状：妄想、幻觉、语言表达障碍、行为紊乱或紧张性行为；
2. 病程至少 1 天，但短于 1 个月，病后患者完全恢复正常；
3. 排除伴有精神症状的心境障碍、分裂情感障碍及精神分裂症。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition*(Copyright 2000). American Psychiatric Association.



4天后的康复

患者为一名有着6年成功执业经验的32岁律师，已婚，育有2子，朋友众多，社交频繁。一天他回到家中正撞见自己的妻子和好友，被他捉奸在床。最初他表现得十分抑郁和愤怒，但2天后他开始与上帝对话，宣传世界和平、与“巨大的敌人”作战。同时，患者凭空听见有人叫他的名字，并跟他说“爱、爱、爱”，他的情感变得十分平淡，说话的速度变得缓慢而铿锵有力。患者的睡眠正常。他被送到医院并住院进行药物治疗4天后，开始和妻子一起参加婚姻咨询。很快患者的一切就恢复正常并且回到了工作岗位，从症状第一次出现总共病程为5天时间。

资料来源：Adapted from Janowsky et al.，1987，p.1.

5. 感应性精神障碍

感应性精神障碍（shared psychotic disorder）还有一个法文名字“ Folie a deux”。两个关系十分亲密的人中，其中一位出现妄想时，另一人也跟着出现相同的妄想，称为感应性精神障碍。有时，妄想的传染性可能更加强劲，以至于整个家族都产生同样的妄想性信念。

DSM- Ⅳ -TR

感应性精神障碍的诊断标准

1. 两个关系亲密的人中，一方出现妄想后，健康的一方逐渐出现妄想；
2. 两人妄想的内容相似；
3. 排除其他精神障碍。

资料来源：Adapted with permission from the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (Copyright 2000). American Psychiatric Association.

12.3 精神分裂症的危险因素及致病因素

精神分裂症到底是什么原因造成的？虽然全世界的相关临床工作者和科研人员都在不遗余力地寻找，这个答案仍然没有浮出水面。接下来这一节我们将讨论精神分裂症目前已知的病因学依据。可以肯定的是，没有一个单一的因素可以独立解释精神分裂症的形成。过去“非天生即后天”的一分为二的理论已经过时，精神障碍绝不仅仅是一个基因突变就形成的，目前更倾向于基因易感性与后天环境因素相互作用的结果。

12.3.1 遗传因素

很长时间以来，我们都观察到类似于精神分裂症的精神障碍有家族聚集的倾向，血亲间共同患有精神分裂症的比率高于对照组的例子比比皆是。图12-2列出了与精神分裂症患者各种血亲关系的人的患病风险，可以看出血缘关系远近与患病风险高低的关系非常明显。例如，与精神分裂症患者为一级亲属（父母、兄弟姐妹及子女）的研究对象患病率为10%，为二级亲属（仅与患者1/4的基因相

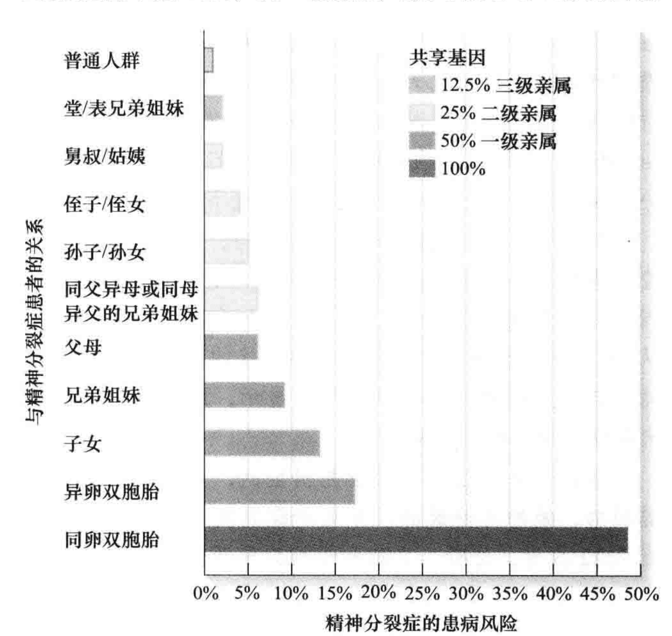


图 12-2　精神分裂症患者各级亲属精神分裂症的终生患病风险（根据年龄矫正）

资料来源：*Compiled from family and twin studies in European populations between 1920 and 1987. From* Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness *(p. 96), by I. I. Gottesman. Copyright © 1991 by Irving I. Gottesman. Used with permission ofW.H. Freeman and Company/Worth Publishers.*

同，如同父异母或同母异父的兄弟姐妹、姑姑、舅舅、侄子、侄女、孙子、孙女等）的研究对象终生患病率为3%。

当然，家族聚集倾向并不是基因遗传的绝对证据。家族倾向性和基因遗传并不完全是同义词，一种疾病在家族中流传并不一定代表着基因起决定作用（例如，假如我患有肥胖症，我的狗也很肥，这肯定不是基因决定的）。我们已经反复强调，心理障碍的家族倾向性的原因至今并不是十分清楚，一部分原因是家庭成员不仅分享基因，也分享共同的生活环境，并且两者有着相当深刻的相互作用。显然，想要搞清某种疾病在家族中聚集和流行的原因，研究者必须针对符合标准的家庭进行试验研究，然而仅仅有血亲之间的患病率数据是不够的，我们还需要对照的数据，也就是双胞胎和收养家庭的对比研究。

1. 双胞胎研究

同卵双胞胎共同罹患精神分裂症的概率明显高于异卵双胞胎或同父同母的兄弟姐妹，不计其数的实验研究早已证明了这一事实，其中最著名的研究应该是热南（Genain）四胞胎研究，详见“大千世界”。

大千世界

热南四胞胎

热南家的四胞胎诺拉（Nora）、艾瑞斯（Iris）、麦拉（Myra）和海斯特（Hester）出生于20世纪30年代早期，由于她们是罕见的同卵四胞胎，在当地马上就声名大噪。然而真正神奇的事情是，这4个基因型完全相同的姑娘先后患上了精神分裂症，这种概率在普通人群中大约占到一点五亿分之一。她们4个在20世纪50年代中期被收入国家精神健康研究所，以大卫·罗森索（David Rosenthal）为首的研究团队将4人作为研究对象进行集中研究（1963；see Mirsky & Quinn，1988）。虽然4个姐妹同时患有精神分裂症，但她们的疾病严重程度却各有不同。

4个人当中，病得最严重是海斯特，她是四胞胎中最晚出生也是出生时体重最轻的。海斯特总是发育最慢的，到高二就无法继续坚持上学，从来无法坚持工作，并且从18岁开始就持续受到慢性精神症状的困扰。国家精神健康研究所的神经认知测验结果显示，海斯特和诺拉的大脑受损程度比较严重。

诺拉是4个婴儿里面最先出生的，也是4个里面最聪明的，她的智商最高，并且是最先找到工作的。然而当她22岁时，幻听、妄想和退缩症状开始出现，她就成了精神病院的常客，无法自理生活和外出工作了。

而第三个出生的麦拉，虽然在二十几岁的时候也有过可疑的精神症状，但直到45岁左右才出现明确的妄想和多疑。麦拉是4姐妹中唯一一个结婚生子的女性，她的临床表现提示分裂情感障碍（精神症状和情绪症状混合出现）。虽然她的精神状况不能说是完全健康，但她逐渐做到了停止服用抗精神病药物，并且被诊断为残留型精神分裂症。

艾瑞斯，跟诺拉一样，艾瑞斯第一次被收入精神病院也是22岁的时候，在那里她度过了12年，一直受到幻觉、妄想和行为异常等症状的困扰。虽然精神认知测验显示她并没有明显的大脑器质性损伤，但她的精神分裂症状一直非常严重。

为什么基因型100%相同的4姐妹却没有患上100%相同的疾病？我们目前并不知道诺拉和海斯特，最初和最后出生的2个婴儿是否经历了创伤性的出生并发症？艾瑞斯的临床表现远远不如她的精神认知测验结果提示，是不是因为她的父母坚持对4个姐妹区别对待呢？在父母眼中，诺拉和麦拉是相对高级的、聪明的、正常的一对，而海斯特和艾瑞斯则是一对问题宝宝。被和海斯特看成同类是否影响了艾瑞斯的表现呢？麦拉表现得如此出色，是否因为她一直是父母最喜欢的孩子而且她没有任何脑器质性损伤？

还有一个最根本的问题，四胞胎为什么会患上精神分裂症？从家族史来看，热南先生的妈妈，也就是四胞胎的奶奶，十几岁时曾经有过精神崩溃的病史，并且还有一些偏执型精神障碍的症状。从环境因素来看，四胞胎的家庭环境十分恶劣，很可能对本来就有基因缺陷的四胞胎造成了相当大的压力。热南先生本人也有严重的精神问题，并且嗜酒成性，不断地以自己的各种妄想恐吓家人，其中最突出的就是认为只要他不随时拿着枪在家巡视，就会有人闯进来杀人放火。特别是姑娘们进入青春期以后，热南先生坚持24小时监视着她们，不然她们就可能会被坏人掳走甚至强奸，因此姑娘们从来没有一丝隐私可言，直到她们发病住进医院。热南先生本人也有本能亢进的症状，曾经多次性侵犯他的女儿们，记录在案的就有至少2个姑娘受害。热南太太对此也是不闻不问。总而言之，四胞胎根本就没有一个正常的家庭环境。

虽然双胞胎的精神分裂症患病风险并没有增加，换句话说，双胞胎中任意一人罹患精神分裂症的概率和正常人群是一样的，但是同卵双胞胎共同罹患精神分裂症的概率则远远高于异卵双胞胎或者其他血缘关系的两个人。

E. 福勒·托里（E. Fuller Torry）是一名精神分裂症研究者，而他的姐姐是一名精神分裂症患者。他和同事们在 1994 年发表了一篇关于双胞胎精神分裂症的综述，综述中提到，同卵双胞胎同患精神分裂症的比率为 28%，而异卵双胞胎的同患率则是 6%。这个发现提示两个人共享 100% 相同基因下降到 50% 时，两人共同患上精神分裂症的概率下降了 80%。文章中同时提到，假如一对双胞胎中有一人患有精神分裂症，与未患病的另一人分享 50% 相同基因的人，罹患精神分裂症的终生患病率为 6%。虽然从绝对值上看来并不高，但是比起普通人群的 1% 已经是大大的飞跃了。

假设精神分裂症是一个绝对的遗传疾病，那么同卵双胞胎的共同患病率则顺理成章地应该为 100%。虽然每个关于同卵双胞胎共同患病率的研究最终得出的数据都不太一样，其中不乏比托里的综述中提到的 28% 的数值大，但绝对远远没有达到 100%。因此我们可以得出两点结论：①基因在精神分裂症的病因中扮演重要角色；②基因绝不是在演独角戏。双胞胎研究显示环境因素在精神分裂症的发生中也起到了重要的作用，但是究竟为什么同卵双胞胎中一方患病而另一方能保持健康呢?

目前，研究者很大一部分精力集中在对精神分裂症有较高基因易感性的研究对象身上，其中最理想的研究对象就是没有同时患病的同卵双胞胎。这种研究方法最初由费希尔（Fischer）（1971，1973）使用。费希尔认为，同卵双胞胎中健康一方的子女遗传致病基因的概率与患病一方的子女应该相同，他的假设在试验中得到了证实。以费希尔的研究思路为指明灯，戈特斯曼（Gottesman）和伯特尔森（Bertelson）（1989）发表了他们的试验结果：同卵双胞胎中健康一方子女精神分裂症经年龄校准后的患病率为 17.4%。这一结果远远超出正常人群的患病率，但与同卵双胞胎中患病一方的子女以及异卵双胞胎中患病一方的子女精神分裂症的患病率却相差不远。我们认为上述研究方法中提到的“子女”在患病的“姑舅叔姨”（也就是他们父母患病的双胞胎）面前暴露并不会对他们的生活环境造成显著意义的改变，该研究结果就是基因遗传为精神分裂症病因之一的有力证据。同时，该研究结果也支持了精神分裂症相关基因也可以不表达（同卵双胞胎中的健康一方的情况），除非某种未知的环境因素对其进行“释放”。

2. 寄养子研究

在进行双胞胎研究时，假如我们认为同卵双胞胎和异卵双胞胎研究结果存在的差异就是由基因差异而导致的，也就等于认为同卵双胞胎和异卵双胞胎的生活环境基本相同，因此对研究结果是没有影响的。然而如果我们假设，由于同卵双胞胎外形相同，而且往往是同一性别，他们的生活环境会比异卵双胞胎的生活环境更加相似，也是合理的。如果关于环境区别的假设成立，那么双胞胎研究结果差异就不是完全由基因造成的，其中也有环境因素。当然有时候同卵双胞胎在成长过程中为了有自己的个性，反而故意寻求不同的生活环境。不论怎样，直接认为同卵双胞胎和异卵双胞胎的生活环境基本相同而得出的研究结果是不严谨的。

研究者们为了克服这一困难，设计了寄养子研究方法，以真正区别导致某种疾病的遗传因素和环境因素。设计试验时，研究者将一个家庭中精神分裂症患者与血缘关系的家庭成员共同罹患精神分裂症的概率，与寄养在这个家庭中的寄养子（被收养的年龄越小越好，最好是刚刚出生即被收养）与患者共同罹患精神分裂症的概率进行对比。假如有血缘关系的一对共同患病率比寄养子与患者的共同患病率高，则显著提示遗传因素在疾病病因中起作用，反之则提示着环境因素对起病有着更大的影响。

1966 年，海斯顿（Heston）第一个使用这种研究方法对 47 名儿童进行了研究。这 47 名儿童的生母均为精神病院里的精神分裂症患者，在出生 72 小时之内就被送到亲戚家或者收养家庭。在他的研究中发现，16.6% 的儿童后来发生了精神分裂症，而 50 个对照研究对象（在亲戚家或收养家庭中生活而生母精神状况健康的儿童）无一例精神分裂症患者。另外，生母是精神分裂症患者的儿童更容易患上精神发育迟滞、神经症或反社会性人格，犯罪和坐牢的比例也高于对照。这些结果都提示，基因遗传不仅遗传精神分裂症给下游，也会整体影响下一代的精神健康，但对此下结论必须慎之又慎。海斯顿的研究完全没有提到研究对象生父的精神状况，因此我们无法了解父亲的基因对这 47 名儿童精神健康状况的影响。

海斯顿的研究方法是先找出患病的母亲，再追踪他们的子女。另一种研究方法是寻找幼年即被领养的成

年精神分裂症患者，追溯他们的血亲和收养亲属的精神分裂症患病率并且进行对比。在丹麦，一组丹麦和美国的研究者曾经依据这个思路进行了一个大样本量的研究（Kendler & Gruenberg，1984；Kendler et al.，1994a；Kety et al.，1978，1994）。正如我们预期的一样，精神分裂症患者的血亲患精神分裂症及精神分裂谱系疾病（例如分裂样人格、偏执型人格障碍等）的比例高于患者的收养亲属，具体来说，105 个血亲中 13.3% 的对象患有精神分裂症及精神分裂谱系疾病，而 224 个收养亲属中只有 1.3% 患有类似疾病。

3. 寄养家庭的质量

丹麦的这个寄养子研究并没有关注寄养家庭给研究对象提供的生活环境和对照对象的生活环境问题。直到提安纳里（Tienari）和他的同事们（Tienari et al.，1987，2000，2004）将这方面问题列入考虑之中。这个芬兰的寄养子研究追踪了 1960 ~ 1979 年所有被收入院的女精神分裂症患者被寄养家庭收养的子女，观察当他们进入成年期后的表现，并且和对照组（生母精神健康的寄养子）的表现进行比较。经过长达 21 年的随访，研究对象组患精神分裂症和其他相关精神疾病的概率高于对照组（Tienari et al.，2000，2003）。这个研究结论与众不同的地方在于，它将我们的目光导向了基因与环境的相互作用。

研究中研究者们的观察标准之一是交流偏差（Wahlberg et al.，1997）。交流偏差是用来观察家庭成员语言表达的可理解度和流畅度的一种指标，模糊、概念混淆、不清不楚的表达反映该家庭成员的交流偏差度高。瓦赫伯格（Wahlberg）和他的同事们发现，高基因风险的孩子（研究对象，也就是生母是精神分裂症患者的孩子）生活的寄养家庭环境假如交流偏差度比较高，则往往会导致问题的发生。在随访测试中，他们往往表现出程度较高的思维障碍。相反的是，对照组无基因风险的孩子即使生活在交流偏差度高的寄养家庭中，也没有表现出思维障碍，那些生活在交流偏差度低的寄养家庭中的就更不用说了。更加奇妙的是，高基因风险的孩子假如生活在交流偏差度低的寄养家庭中，他们的精神健康状态总体情况要好于其他 3 个组合的孩子！换句话说，假如在良好的生活环境中成长长大，就算是有较高的基因风险，小朋友也能够健康长大。

提安纳里和他的同事们在研究中进一步证明了基因与环境相互作用导致精神分裂症（Tienari et al.，2004）。通过调查，研究者们首先确定寄养家庭环境的质量，然后再将这些健康环境中长大的寄养子与不良环境中长大的寄养子进行对比，环境越恶劣的家庭，寄养子的问题就越多。但是只有本身具有精神分裂症遗传基因的寄养子，被寄养在环境恶劣的家庭中时，才会逐渐发生精神分裂症或其他相关的疾病。假如高基因风险的孩子是在健康的家庭环境中长大，患病的概率并不比低基因风险的孩子高。

上述研究结果给了我们重要的启示，也就是说我们的基因也许只是决定着我们对生活环境中的某些方面的敏感性强弱。假如我们没有某种基因风险，那生活环境中的某些因素可能就根本影响不到我们，但是如果我们的基因型中存在某种高风险基因，那我们可能就会容易受到生活环境因素的影响，比如家庭成员交流偏差度高或者家庭生活环境恶劣。这个研究结果还给了我们一个非常喜人的提示，即某些特定的生活环境可能能够保护本来有精神分裂症高基因风险的人，让他们有生之年都可以避免发病。

4. 分子遗传学

家族研究、双生子研究、寄养子研究的结果对精神分裂症病因的遗传因素研究做出了重大贡献。家族研究告诉我们精神分裂症有家族倾向性，而双生子和寄养子研究则为我们揭示了基因与环境在致病时相互作用。同时，这些研究也提示我们精神分裂症的遗传异质性，简单来说，精神分裂症患者的亲属不仅罹患精神分裂症的可能性高于正常人群，其罹患分裂样人格障碍的概率也有所增加（Kendler et al.，1993）。这点支持“精神分裂症谱系”的概念，也提示导致精神分裂症的责任基因有时可能并不表达为精神分裂症，而可能会表达为类似精神分裂症的一系列疾病（see Fowles，2003）。

精神分裂症的发生可能是几个甚至多个基因共同协作的结果。每个人携带精神分裂症相关基因的“量”可能有所不同，因此大家所患的疾病及严重程度不尽相同，有些人表现为严重的精神分裂症，而有些人可能仅仅表现为分裂样人格障碍。

研究者目前正致力于应用分子遗传学手段寻找及定位精神分裂症相关的基因。一种方法是利用已知的标记 DNA 寻找导致精神分裂症的突变基因的位置。法老（Faraone）和他的同事（1999）将染色体上的标记 DNA 巧妙地比喻成高速公路上的公里路标。分子遗传学家强

调，我们已知一些基因会在人体表达出可观察到的特征，例如色盲基因、血腥基因和人体白细胞抗原基因等，也明确这些基因所在的位置。而由于位置相近的基因在染色体重组的过程中（也就是繁殖时）经常会连在一起，通过观察某种疾病，例如精神分裂症，是否会与某种标记 DNA 的表达特征同时出现，可以估计这种疾病的致病基因是否与标记 DNA 位置相近，这种方法的理论基础称为基因的**连锁研究**（linkage analysis）。连锁研究在寻找非常明确的基因遗传疾病的位置时十分有用。还有更新的分子遗传学技术，如全基因组关联研究也被用于寻找可疑基因的研究中。

在寻找精神分裂症的致病基因之路上，到目前为止，虽然研究者们大多数时候都不能成功地复制前人的研究结果，但染色体上的某些可疑区域已经初露端倪。遗传学家们目前的主要研究精力都集中在 6 号、8 号、13 号和 22 号染色体上（Maier，2008）。新的研究也把 2 号、11 号和 16 号染色体放到了聚光灯下（O' Donovan et al.，2008），还有 1 号、15 号和其他染色体（Karoutzou，et al.，2008；Stefansson et al.，2008）。

为什么是这些染色体呢？因为它们所携带的某些基因，在发生突变时被认为可以导致精神分裂症的发生，这些基因被称为**候选基因**（candidate genes）。我们以 COMT（catechol-O-methyltransferase，儿茶酚氧位甲基转移酶）基因举例说明。该基因位于第 22 号染色体上，与多巴胺代谢有关。我们马上就会讲到，多巴胺是与精神症状（主要是现实检验能力受损）联系最为紧密的神经递质之一。研究表明患有一种称为**腭心面综合征**（velocardiofacial syndrome）的遗传疾病的儿童在青春发育期患精神分裂症的风险高，而腭心面综合征就是由于 22 号染色体上遗传物质缺失而导致的（Gothelf et al.，2007），他们起病的首发症状往往是一过性的精神症状，例如幻听，以及社交能力低下和智商低下（Debbane et al.，2006）。而且，COMT 基因突变的人群假如在青春期曾服用大麻，其成年后罹患精神疾病的可能性则会增高。因此，研究精神分裂症病因的研究者对 22 号染色体和 COMT 基因一直保持着高度的兴趣。

5. 内在基因表型

虽然研究者们付出了很多心血，但是精神分裂症的基因遗传基础至今仍不清楚，研究进展之慢令人感到十分沮丧。近期一个非常大型的合作研究项目全面检测了 14 个被认为有可能与精神分裂症有关的基因，结果全军覆没，没有任何阳性的发现，即这些基因与精神分裂症的发生均无关系，令许多人大失所望（Sanders et al.，2008）。也有可能是这些基因虽然对精神分裂症的发生有一些相对微弱的作用，或者仅对特定人群的发病起作用，或者基因在取样时混杂在其他基因之中了被埋没了（Hamilton，2008）。另外一个难点则是，研究者们至今并不明确他们在寻找的精神分裂症相关基因的基因表型是什么？由于任何基因分析都需要一个区分谁是目标、谁不是目标的“标志”，不清楚以什么作为精神分裂症的“标志”便成为了一个极大的问题。

为了简化研究，研究者们现在将更多的注意力集中在比较简单的、同源性基因表型（比如某一精神症状簇）上，以期寻找到比较小型而集中的相关基因。同时，研究者们也在关注**内在基因表型**（endophenotypes）。内在基因表型是基因更为稳定、隐蔽的表达，同时也是可以通过科学手段而探知，研究者也想通过研究内在基因表型寻找与精神分裂症相关的基因（Gottesman & Gould，2003）。因此，研究对象通常集中在某种关于精神分裂症易感性的测验中得分高的人，例如，一个针对精神分裂样特征表现的自评量表，主要是关于认知异常和奇幻思维的问题（Pre-Mag 量表，see Chapman et al.，1982；Chapman et al.，1994），表 12-2 摘录了该量表的几个问题。其他可以作为精神分裂症标记的内在基因表型还有在认知功能测试中表现异常，比如工作记忆异常（see Barch，2005）。研究者希望通过研究这些特征、简化研究过程，来加速寻找精神分裂症相关基因的脚步。大型合作性研究目前正在进行当中，基本都仍处在早期阶段（Greenwood et al.，2007）。

表 12-2 测量精神障碍易感性量表举例

奇幻思维	
是 否	我回家后东西好像都不在原处了，虽然没有人来过我家
是 否	我有时感觉陌生人能解读我的心思
是 否	有时候我会觉得上课时老师说的话是针对我的
认知异常	
是 否	有时我很熟的人突然变得很陌生
是 否	有时正常的颜色会变得过于明亮，让我难受
是 否	有时我在镜子中看起来跟平时不一样

资料来源：Eckblad & Chapman, 1983; Chapman et al., 1978. Answering ‘true’ to these items is more indicative of psychosis-proneness.

12.3.2 产前暴露

基因在精神分裂症的发生中起到了一定的作用，这一点是非常明确的，但这并不是全部。一个基因型是否表达，也取决于有无生物或环境刺激。在过去几十年，研究者们一直在寻找这些能够使精神分裂症发生或刺激有遗传易感性的潜在精神分裂症患者发病的因素。这些因素包括产前病毒感染、Rh 血型不合、怀孕早期营养不良和围产期并发症。

精神分裂症可能是某种病毒感染造成的，这个理论早已存在多时。克雷布林（1919）认为“发育期病毒感染对精神分裂症的发生可能很有意义”。在北半球 1 ~ 3 月份出生的人患精神分裂症的概率较高（Waddington et al.，1999），这里面会不会有季节性的原因呢？比如某种病毒的流行季节。

在 1957 年的芬兰，曾有一次流感的大爆发。海尔辛奇（Helsinki）、美迪尼克（Mednick）和同事们在 1988 年对当时在孕中期患流感的孕妇的子女进行调查，发现他们精神分裂症患病率升高。孕期流感和子女后来患精神分裂症的联系在多个国家后续的多个研究中都得到了证实（see Wright et al.，1999）。假如女性在怀孕的第 4 个月到第 7 个月之间患流行性感冒的话，子女未来患精神分裂症的风险最大。虽然患病率受到影响的程度并不大，而且绝大部分精神分裂症的案例与流感无关，但流感和精神分裂症之间的明确联系令人惊讶。但为什么怀孕时患流感会令孩子在二三十年后患上精神分裂症呢？一种可能是母亲身体里产生的抵抗病毒的抗体透过胎盘而影响了胎儿的神经发育（Waddington et al.，1999）。

母亲的免疫系统可能损害胎儿的大脑发育，这个假设并不是异想天开的。Rh 血型不符时，即 Rh 阴性血型的母亲怀 Rh 阳性的胎儿时。母婴血型不配是新生儿溶血的主要原因之一。有趣的是，Rh 血型不符也会增加精神分裂症风险。霍利斯特（Hollister）、来英（Laing）和美迪尼克在 1996 年针对这个问题进行调查后发现，Rh 血型与母亲不符的男性患精神分裂症的比率为 2.1%，而没有血型不符的男性的患病率为 0.8%，后者与普通人群的基础患病率相似。霍利斯特本人也是一名家有病患的精神分裂症研究人员，她的姐姐与其母的 Rh 血型不符，并且是一名精神分裂症患者。

Rh 血型不符为什么能够增加精神分裂症的风险？一种可能是与缺氧有关。这一观点在寻求精神分裂症与分娩并发症的关系的研究中得到了支持，研究发现精神分裂症患者的母亲在怀孕期或分娩过程中发生并发症的概率高于正常人（Cannon et al.，2002）。虽然分娩并发症多种多样，大多数分娩问题会导致新生儿缺氧，例如臀位分娩、产程过长或脐带绕颈等。虽然目前还没有很明确的机制得到证明，但研究结果均提示病因是在关键发育时期的胎儿大脑受损。

另外一个支持精神分裂症可能由于环境因素影响正常大脑发育的证据发生在第二次世界大战时期的荷兰，这是一个惨痛的悲剧。1944 年 10 月，由于纳粹军队封锁，所有阿姆斯特丹和荷兰北部大部分城市居民经历了一场严重的饥荒，直到 1945 年 5 月荷兰才解放。在那段时间，绝大多数居民严重营养不良，很多死于饥饿，生育率也不出所料地急速下降，但还是有一些婴儿出生。研究发现在饥荒严重期间怀上的胎儿出生后发生精神分裂症的发病率升高 1 倍（Brown & Susser，2008），孕早期营养不良被认为是其原因。而更具体的原因是普遍的营养不良还是缺乏某种营养元素，例如叶酸，目前仍不明确，但肯定是因此影响了胎儿在这个关键时期的生长发育。

12.3.3 基因和环境的共同作用

精神分裂症受遗传基因的影响是毋庸置疑的，但影响归影响，遗传并不是精神分裂症发生的决定因素（Gottsman，2001）。目前基本已经确定，有多个基因与精神分裂症相关，而精神分裂症的发生则是多个基因相互协作的结果。而且有精神分裂症相关基因的人真正罹患精神分裂症，也是基因和环境因素相叠加的结果，包括已知的和未知的环境因素对患者在胎儿期、围产期和出生后的作用（Gottesman，2001；Walker & Tessner，2008）。

另外，基因因素可以由环境因素“开启”或“关闭”。同卵双胞胎并不总是同时罹患精神分裂症的现象就说明了这一点（Petronis et al.，2003），可能环境因素“开启”了其中一人的精神分裂症相关基因，而处在不同环境的另一人的基因则没有被打开。某些特定的环境可能还可以阻止精神分裂症基因被“开启”，而携带有精神分裂症相关基因的人对不良环境也更为敏感。在一项针对出生时并发症后果的研究中，卡农（Cannon）及其同事（1993）发现只有父母一方患精神分裂症，并且出生时发生并发症的研究对象，成年后出现大脑异常，如脑室增

大（大脑中充满液体的空腔），而父母双方均患病的研究对象情况更为严重。相对地，父母双方均健康的研究对象，无论出生时有无经历产科并发症，成年后都没有出现脑室增大。上述研究清晰地传递了一个信息：携带有精神分裂症相关基因的人，对比起未携带相应基因的人，更加容易受到不良环境因素的影响。

12.3.4　神经发育角度

前面我们已经提到，精神分裂症大多于青年期晚期和成年期早期起病，而上一节中我们提到的一些导致精神分裂症的因素却都是在人生初期，甚至在出生前就发生的。这又是怎么回事呢？目前普遍认同的理论认为，精神分裂症是一个神经发育障碍，也就是说，致病的大脑"损伤"发生于神经系统发育的很早期，此后便一直潜伏直到大脑基本发育成熟时才显现出来，导致问题逐渐出现。而大脑的生长发育成熟，基本是发生在人生第二阶段的晚期（Conklin & Jacono，2002；Weiberger，1987）。

大脑究竟是在哪里出了问题？目前我们仍然不太清楚。大脑发育是一个复杂的、循序渐进的过程（Romer & Walker，2007）。一种可能的解释是在细胞迁移的过程中受到了干扰，导致某些细胞没能到达"目的地"。假如真是如此，那大脑内的"内部网络"则会受到严重的影响。神经细胞迁移发生在第二孕期，也正是怀孕期间对神经发育影响最大的时期。

精神分裂症的生长发育先兆

假如早期已经种下精神分裂症的种子，在疾病真正发病前，有没有什么征兆可寻呢？

沃克尔（Walker）和他的同事设计了一个非常巧妙的临床试验，很好地描述了早期发育偏差和精神分裂症的联系。他们收集了 32 个家庭幼儿的录像带，而这 32 名幼儿后来都相继患上精神分裂症。将家庭电影播放给受过培训的专业人士观看，使他们评估患儿和他们健康的兄弟姐妹的情绪（Grimes & Walker，1994）、面部表情（Walker et al.，1994）、运动技能和神经运动异常（Walker et al.，1994）。当然，评估人员并不知道哪些孩子未来会患病，哪些是健康的孩子。评估的结果发现，未来会患病的儿童在面部表情、情绪表达、运动技能方面与健康的宝宝都有很大的差异。"即将患病"的儿童表现出更多的神经运动异常，包括手的怪异动作等。对比正常的孩子，"即将患病"的孩子表现出的负性面部表情更多，正性面部表情少。而这些区别从孩子们大概 2 岁左右时就可以看出来了。当然我们并不能因此反推说有上述特点的孩子未来都会患有精神分裂症，但实验结果确实说明易患人群在儿童期会表现出难以察觉的征兆。另外值得指出的一点就是，沃克尔的实验设计很好地回避了回顾性偏倚，他并没有去询问患者的父母或兄弟姐妹有关患者小时候的表现，而是直接观察家庭录像带这种客观的行为记录。

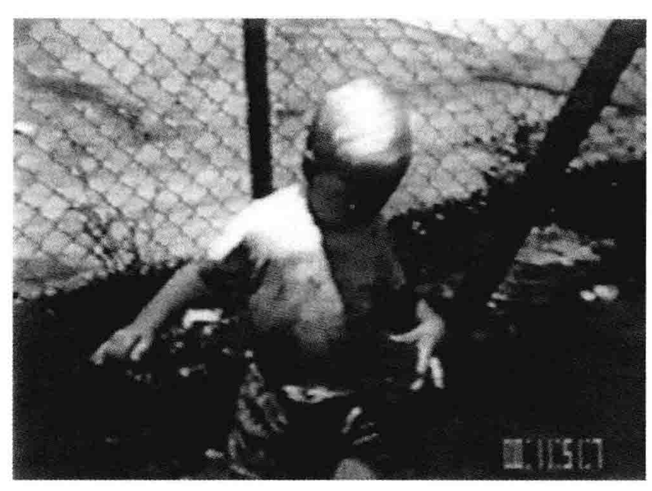
另一种可以回避回顾性偏倚的研究方法是走前瞻性研究的思路。琼斯等人（1994）和埃索汉尼（Isohanni）等人（2001）对某年某医院出生的所有婴儿进行随访直到成年，两组研究团队均有阳性发现，即在未来发展为精神分裂症患者的儿童，2 岁时的语言功能和运动功能发育较其他儿童均有延迟。

另外一种思路就是研究由于父母之一患病而患精神分裂症风险较高的儿童，美迪尼克和司格尔欣尔（1968）首先实践了这个研究思路，随后出现了若干类似针对高患病风险儿童的研究（for reviews Cornblatt et al.，1992；Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt，1992；Neale & Oltmanns，1980；Watt et al.，1984）。当然，这种类型的研究即费时又费钱，同时还对研究者的耐心要求很高。研究对象必须在儿童期就确定，然后长期随访直到成年期。而且其实大部分精神分裂症患者的父母并未患精神分裂症［事实上，89% 的患者都没有患病的一级或二级亲属（Gottesman，2001）］，高风险儿童这类研究对象并不一定具有代表性。但是这类研究也仍然为我们提供了宝贵的信息，令我们看到高风险儿童在发病前有什么样的特点。

在若干类似研究中，其中一个最常见的阳性发现就是因为基因缺陷而有高患病风险的儿童的注意力比对照儿童涣散，在完成检查注意力的任务时，总是不如对照儿童做得好（Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt，1992）。

刚刚讲到沃克尔的家庭录像带研究的发现之一，早期运动异常，可能是儿童日后患病的重要先兆之一。额仑美尔－金灵（Erlenmeyer-Kimling）及其同事 1998 年在纽约的研究发现，51 名高患病风险的儿童中，有 10 名儿童在成年期时患有精神分裂症或类似精神分裂症的精神疾病。在这 10 名患者之中，80% 在 7 ～ 12 岁曾经出现运动异常。另一研究发现，高患病风险的青少年对比正常对照

和存在人格问题的青少年，表现出更多的异常动作，例如面部抽动、眨眼、吐舌等（Mittal et al., 2008）。而且这类问题随着孩子长大表现得更加明显，与精神分裂症病情的严重程度也有相关。虽然我们都认为精神分裂症最初起病表现为幻觉或妄想等典型症状，儿童期的异常动作表现也很可能是一些精神分裂症患者的起病症状。这种现象可能是由于这些异常动作与精神症状在大脑中分享共同的神经通路。在这条神经通路上，动作异常的问题首先显现出来，随着大脑的逐渐成熟，同样神经通路上的精神疾病症状才显现出来（see Mittal et al., 2008）。



对家庭录像带的评估发现，未来罹患精神分裂症的儿童和他们健康的兄弟姐妹比起来，表现出更多的手部异常动作。这种现象甚至从某些儿童2岁时就开始出现了。

资料来源：*Walker (1994)*.

针对高患病风险人群的研究揭示了一些精神分裂症患者在未发病时的表现特点，但目前此类研究又有了新的思路。目前流行的研究思路是针对患病人群年轻健康的兄弟姐妹进行研究，而不再像以前去研究精神分裂症患者的子女（Cornblatt et al., 1998）。还有的研究小组将研究对象设定为有2个近亲患有精神分裂症的年轻人（Miller et al., 2002）。另一类研究的方向是研究有临床高患病风险的人群，而不是研究上述遗传高患病风险的人群。也就是说，这类研究的研究对象为已经表现出一些非常早期的精神分裂症症状［也称**前驱症状**（prodromal）］的人群。通过研究，临床工作者希望能够早期发现及干预已经走在"精神分裂症之路"上的人（Addington et al., 2007；Cannon et al., 2007）。

12.3.5 其他生物学因素

日新月异的科技发展开拓了我们的眼界，各种影像学技术使几十年前还是空想的检查手段变成现实。正电子放射断层造影（PET）、核磁共振成像（MRI）及其他各种复杂的辅助检查技术目前已经广泛应用，通过这些检查我们不仅可以看到精神分裂症患者大脑的结构和功能情况，还能检查神经递质活性等。

1. 大脑体积

针对精神分裂症的各种影像学研究最常见的发现之一是与脑室有关的。脑室是在大脑深处的充满液体的空腔。与对照组相比，精神分裂症患者的脑室增大，男性较女性更为明显（Lawrie & Abukmeil, 1998；Shenton et al., 2001）。图12-3为一对同卵双胞胎的头颅磁共振成像对比，其中患有精神分裂症的一方较未患病的一方脑

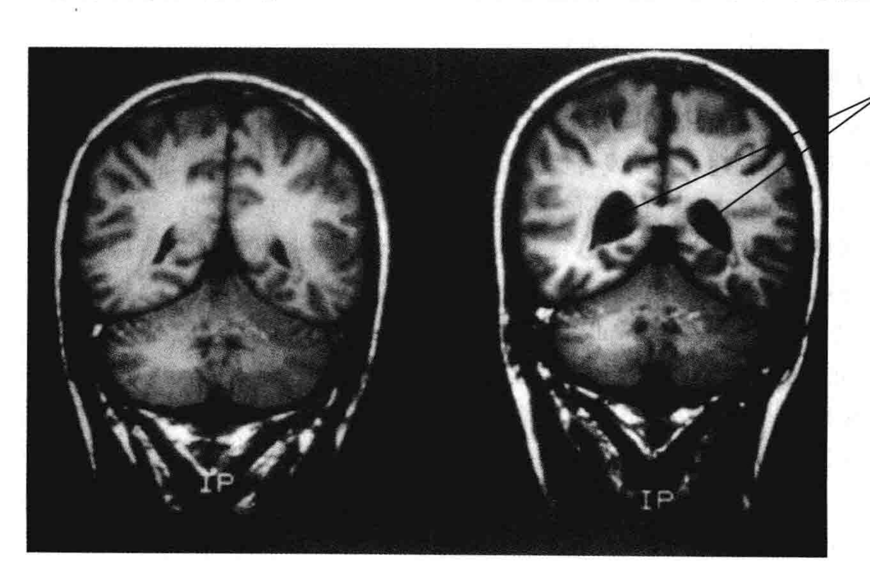


图 12-3

一对28岁男性同卵双胞胎的头颅核磁共振成像图，右侧为患精神分裂症一方的大脑图像，可见与正常一方（左侧）的大脑图像比较，患病一方的大脑脑室有所增大。

资料来源：*E. Fuller Torrey, M.D., The Treatment Advocacy Center.*

室明显增大。然而我们必须指出的是，脑室增大的精神分裂症患者在所有精神分裂症患者中只占少数，而且脑室增大也不是仅出现在精神分裂症患者身上，阿尔茨海默症（Alzheimer's disease）患者、亨廷顿病（Huntington's disease）患者和慢性酒精依赖患者等都会出现脑室增大。

脑室增大往往是大脑组织不足的指征，因此此现象的出现非常重要。大脑通常会充分占满颅腔内的整个空间。脑室增大提示在脑室周围的大脑组织由于某种原因体积缩小或减少了。事实上，精神分裂症大脑体积的 MRI 检查发现，患者的大脑体积较正常人群下降 3%（Hulshoff et al.，2008）。大脑体积的减少在疾病的早期即出现，甚至刚刚新患精神分裂症的人已经可能出现大脑体积下降（Fannon et al.，2000；Matsumoto et al.，2001）或者脑室增大（Cahn et al.，2002）。这个现象提示我们，大脑异常应该是出现在疾病发生之前，而不是久病不治的结果或者久服抗精神病药物的副作用（Bogerts，1993；Hoff et al.，2000）。针对患者神经心理测试表现的研究结果（Heaton et al.，1994；Hoff et al.，1992）也显示：新患精神分裂症的人的表现与久病的精神分裂症患者无明显差异，而两组的表现都明显差于正常对照组。

精神分裂症并不是一个长期不变的疾病。研究表明，随着时间的流逝，精神分裂症患者的大脑特征性改变也会日益严重。一个小样本量的精神分裂症儿童大脑磁共振扫描研究显示，同一组患病儿童间隔 2 年进行 2 次头颅磁共振扫描，2 年后的第 2 次检查时，他们的大脑体积较第 1 次检查缩小（Jacobsen et al.，1998），而类似的情况并没有出现在健康对照组中。2002 年，卡恩（Cahn）及其同事在一次研究中对一组首发精神分裂症的患者的大脑灰质体积进行了测量（大脑灰质是由神经细胞组成的），34 名患者和 36 名健康对照者在研究起始同期接受了 MRI 大脑扫描，1 年后再次进行 MRI 检查，精神分裂症患者的大脑灰质体积明显下降，而健康对照组的检查结果则是没有明显变化。说得再具体一点，精神分裂症患者在 1 年间大脑灰质体积缩小约 3%。

针对长期患精神分裂症的患者的研究显示，大脑体积的减少和脑室增大并不仅是局限在疾病初期发生。相反，随着病程迁延而逐渐恶化，而且这种大脑的改变也不能以长期服用抗精神病药物的副作用来解释（Hulshoff et al.，2008）。总而言之，各种研究结果显示，精神分裂症不仅是一种神经发育性疾病，也是一种神经退化性疾病，其退化以渐进性丧失脑组织为主要表现特点。

2. 特定大脑区域

大脑内有没有某个区域与精神分裂症密切相关呢？虽然还有很多疑点，目前我们已经掌握额叶、颞叶以及附近区域，包括杏仁核、海马回及丘脑，与精神分裂症相关的证据（Ettinger et al.，2001；Lawrie & Abukmeil，1998；Shenton et al.，2001；Tamminga et al.，2002；Weinberger，1997）。在这里我们需要再次强调，大多数精神分裂症患者大脑结构是正常的，也有部分表现出各种非特异性的改变，即并不为精神分裂症的特定表现。并且从本书的其他章节中我们也可以了解到，同样的大脑改变也可以发生在其他精神疾病之中，比如严重的心境障碍。

仅从额叶的体积之大，我们就可以猜到额叶的重要性。很多研究都证实了精神分裂症患者在完成与额叶相关的精神检查测试时额叶活性异常降低（也称"低额叶活性"），例如威斯康星卡片分类测验（WCST）或其他类似测试，总之在患者完成复杂的任务时，这块大脑区域基本没有什么反应（见图 12-4）。当然这个现象也只发生在一部分患者身上（e.g.，Buchsbaum et al.，1992；Heinrichs，2001）。而大脑颞叶功能失调被认为与精神分裂症的一些阴性症状密切相关，并且与一些注意 – 认知缺陷可能也有关系（Cannon et al.，1998，；Goldman-Rakic & Selemon，1997）。

另外，有证据证明精神分裂症患者大脑颞叶（与额叶关系密切）和内侧基底部区域如海马回（与记忆相关）、杏仁核（与情绪相关）都有可能受到影响（Shenton et al.，2001）。之前已经强调过，在这方面仍然有许多未知的方面和未解决的问题，并且大多数精神分裂症患者的颞叶体积是在正常范围内的（Crow，1997；Heinrichs，2001；Weinberger，1997）。但目前基本公认的是，上述区域，特别是左脑的上述区域可能与精神分裂症的阳性症状相关（Cannon et al.，1998；Woodruff et al.，1997）。有趣的是，左脑的颞叶是最后一个完成神经细胞迁移的区域，因此可能比较容易受到影响甚至受损（Satz & Green，1999）。

最后说到丘脑，精神分裂症患者丘脑体积较对照组而言变小了（Ettinger et al.，2001；Shenton et al.，2001）。丘脑接受几乎所有传入大脑的感觉信息，是整个大脑的重要交通枢纽之一。推断丘脑的萎缩导致其功能下降是顺理成章的，此时丘脑无法很好地过滤各种无关紧要的信息，可能导致患者被涌入的各种感觉信息冲击。有趣的是，丘脑同时也与痛觉有关，而很多精神分裂症患者

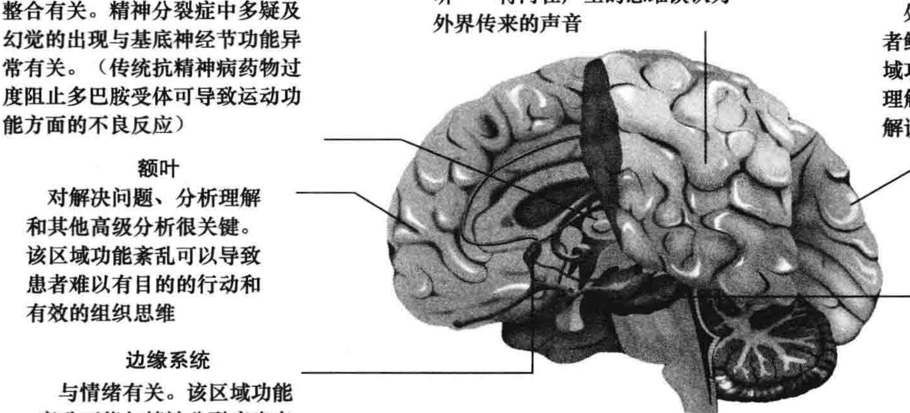


图 12-4 精神分裂症的大脑

患精神分裂症时，患者大脑的很多部位会产生异常，其中包括这里重点提到的几个部位。

及其亲属的痛觉均有减退（Dworkin，1994；Hooley & Delgado，2001）。

3. 细胞结构

虽然临床工作者及研究人员普遍认为精神分裂症患者大脑与健康人群不同，但具体怎么不同目前仍在研究。有研究人员运用复杂的三维计算方法计算出精神分裂症患者脑神经细胞密度升高的结果（see Selemon，2004），其在皮质和海马回不同层次的细胞分布也有异常（Arnold，2000；Kalus et al.，1997；Selemon et al.，1995），而且有证据证明精神分裂症患者大脑中缺少一种被称为“抑制性中间神经元”的细胞（Benes & Berretta，2001）。这种神经元主要负责抑制其他的神经元，这类神经元的缺失意味着大脑内的兴奋性神经元活性失去抑制性的调控。有研究显示精神分裂症患者大脑在某些关键的神经回路中调控或抑制功能受损（see Daskalakis et al.，2002）。我们马上就会提到，精神分裂症患者应对压力的能力非常低，可能就与上述的机制相关。

4. 神经化学

1943 年，研究人员发现 LSD 可以导致严重的精神问题之后，人们开始思考精神分裂症的生物、化学改变机制。现如今，大脑内神经递质分泌失衡导致精神分裂症已经广为人知。医生在向家属解释患者为何罹患精神分裂症时往往都会这么说，但“神经递质失衡”这个词比较模糊宽泛，它只代表了大脑内化学物质与精神状态异常有关。

（1）多巴胺。**多巴胺**（Dopamine）是与精神分裂症最紧密相关的神经递质。多巴胺假说在 20 世纪 60 年代就已经被提出了，该假说来自 3 个重要的观察结果。第 1 个是氯丙嗪的药物作用。氯丙嗪于 1952 年首次用于治疗精神分裂症，很快其疗效就得到了认可，研究人员由此逐渐探知其作用机制为通过阻滞多巴胺受体起效。

支持多巴胺水平与精神分裂症相关的第 2 个证据来自一个完全不同的角度。安非他明是一种增加脑内多巴胺的药物，是大脑表现出多巴胺过剩的状态。在 20 世纪 50 年代后期 60 年代早期，研究人员发现有些滥用安非他明的人表现出与精神分裂症相似的精神异常，出现妄想和幻听（Connell，1958；Kalant，1966；Tatetsu，1964）。像这样的临床证据证明了提升脑内多巴胺水平至过剩的药物可以引发类似精神分裂症的精神异常。

第 3 个间接的证据来自使用增加多巴胺吸收的药物治疗疾病的经验。例如，由于脑内特定区域（基底节，见图 12-4）多巴胺水平低而导致的帕金森病的治疗，就会

应用一种称为左旋多巴的药物，而精神症状就是左旋多巴治疗很有代表性的并发症，也是多巴胺在精神疾病的发生中扮演的角色的间接证据。

多巴胺是怎么导致精神疾病的呢？多巴胺系统在大脑内可能扮演着决定我们对内在及外在刺激反应的激烈程度的角色。多巴胺转运失调可以使人关注并且对无关紧要的刺激做出反应，患者因此逐渐出现妄想或产生幻觉也不足为奇，也可以解释为什么精神病患者的精神病性症状与个人的个人史和文化背景紧密相关。在疾病的早期，患者通常会诉说感觉过敏和警觉度提升，例如："我的感觉十分敏锐，开始察觉到周围一些以前从来注意不到的微小变化。"或者对周围发生的一些事情赋予特殊的意义，例如："我认为这件事一定有什么非比寻常的意义隐含其中。"在多巴胺失调的影响下，患者无法再适应曾经司空见惯的日常生活事件，曾经只是出现在背景中的、从来不被注意的人和事都跳到了幕前各自称霸，电冰箱的噪声可能变成了说话的声音，收邮包可能变成了人身威胁，进一步导致患者仔细地观察周围人的一举一动，并将别人不经意的行为理解成恶意的和带有威胁性的。

而人体内多巴胺又为什么会过剩呢？一种情况是突触间隙多巴胺过多。突触间隙是神经细胞之间的间隙，神经冲动的传导需要神经递质在突触间隙作为"桥梁"，由一个神经细胞向下一个神经细胞传递。多巴胺过多则可能是多巴胺合成或分泌过多，或者多巴胺代谢或降解过缓，或者多巴胺再摄取被抑制的结果（多巴胺再摄取即多巴胺被神经细胞"回收再利用"的过程）。上述几种情况可能可以单一或同时发生，导致突触间隙多巴胺过多。还有另外一种情况，此时多巴胺本身不一定过剩，但由于神经后突触上的多巴胺受体过多或过于敏感，也可以导致正常量的多巴胺体现出超常的功效。换句话说就是，在多巴胺水平正常的情况下，人体却表现出多巴胺过剩的表现，这种现象也称为"受体超敏"。

研究人员一直对精神分裂症患者的脑内多巴胺保持着浓厚的兴趣，但脑内多巴胺只有在死后尸检时才能准确测量，而且目前仍有无法攻克的技术难题。所以，科学家们只能满足于对多巴胺的主要代谢物进行测量，即测量多巴胺分解转化后的物质。多巴胺的主要代谢物是高香草酸，或称 HVA。然而就算是测量 HVA，也要进行腰椎穿刺术提取脑脊液，腰椎穿刺术是一种将一根很粗的针从患者背部插入脊髓取液的技术，这个操作不仅有潜在并发症的风险，还往往会使患者产生剧烈的头痛。

通过腰椎穿刺取脑脊液来对比精神分裂症患者和正常对照组 HVA 脑脊液浓度的试验大多得到了阴性的结果（see Heinrichs，2001；Owen & Simpson，1995）。包括对尸体的类似实验设计也没有阳性发现。总之，研究人员没有发现精神分裂症患者脑内多巴胺水平比对照人群高的证据。因此，实验的重心逐渐转移至患者多巴胺受体敏感度的方向。

大多数研究是针对多巴胺 D2 受体的，虽然目前已知的多巴胺受体至少有 5 个亚型（D1 ~ D5），但大多关于精神分裂症的研究仍然集中在 D2 受体上。基本上所有死亡后研究都发现精神分裂症患者的 D2 受体较对照对象增多，具体来说，增多达 60% ~ 110%（McKenna，1997）。这个结果看似支持精神分裂症的多巴胺假说，但我们也不能忘记抗精神病药在其中的作用。抗精神病药物会导致突触后受体的超敏，因为基本上所有的精神分裂症患者都会接受抗精神病药物治疗，所以他们死后检查出 D2 受体增多的真正原因究竟是由于疾病还是治疗所导致的，就难以分析了。

近年来，随着科学技术的发展，围绕该问题有了新的突破。医生们可以通过 PET 扫描观察患者脑内多巴胺受体的密度，更重要的是，PET 扫描可以探测完全没有服用过抗精神病药物的患者脑内多巴胺受体的密度，一项类似的实验发现精神分裂症患者脑内 D2 受体密度较对照者高出 2 倍多（Wong et al.，1986），同一组研究人员后来又成功地复制了该实验并得到了相同的结果（Gjedde & Wong，1987）。然而也有另外一种实验设计的研究结果表明，精神分裂症患者和对照者脑内 D2 受体并无显著差别（Farde et al.，1987，1990）。目前这个研究结果仍然倍受争议。

更多的研究为精神分裂症患者脑内 D2 受体增加提供了依据（see Kestler et al.，2001）。虽然这种受体增加有一部分肯定是受了药物的影响（越年长的患者，服药的总量越大，其 D2 受体的密度也越高），药物影响并不能完全解释这种改变。长话短说，研究结果支持精神分裂症患者脑内 D2 受体超敏，并间接支持了多巴胺在精神分裂症之中的重要性。

但多巴胺并不是精神分裂症唯一涉及的神经递质，在结束本小节的讨论之前，让我们再来探讨另一个重要的神经递质。

（2）谷氨酸。**谷氨酸**（glutamate）是大脑内广泛分布

的一种兴奋性神经递质。与多巴胺一样，多个理由使研究人员将脑内谷氨酸失衡与精神分裂症联系起来。首先，PCP，又称**天使尘**（angel dust），可以阻滞谷氨酸受体，也可以导致与精神分裂症症状极其相似的精神症状，阳性症状和阴性症状皆有。而且精神分裂症患者服用PCP以后精神症状加剧，也从侧面反映了谷氨酸受体与精神分裂症有关。

其次，氯胺酮曾经是一种临床应用的麻醉药，但由于静脉注射后会引发无精神疾病史的患者类似精神分裂症症状（阳性症状和阴性症状皆有），医生们不得不停止使用氯胺酮（see Krystal et al.，2005）。当病情稳定、症状基本消失的精神分裂症患者服用氯胺酮后，其幻听、妄想、思维障碍等症状都会出现甚至加剧。但氯胺酮最令人注意的一点是，儿童使用该药物时并不会引起精神症状，所以氯胺酮仍然是一种临床使用的儿童麻醉药物。这点也证明了氯胺酮导致精神障碍与年龄和大脑成熟度有关。

与PCP一样，氯胺酮也可以阻滞谷氨酸受体。研究人员在对精神分裂症患者死后尸体检查时发现，精神分裂症患者大脑额叶前部皮质和海马回的谷氨酸水平较对照组减低（Goff & Coyle，2001）。欧内（Olney）和法勃尔（Farber）在1995年提出某种特定的谷氨酸受体（称为NMDA受体）活性下降不仅会诱发精神分裂症样的精神症状，而且还会导致大脑关键部位神经元退化。换句话说，假如NMDA受体活性下降（可能由于谷氨酸水平下降），可能导致不易探测的大脑损伤。

精神分裂症的谷氨酸假说现在备受关注。遵循该假说提供的途径，也有新的治疗精神分裂症的药物正在研发当中。例如，使用甘氨酸和D-丝氨酸这类氨基酸增加NMDA受体的神经转运功能。这类研究虽然仍处在早期，但前景一片光明（Javitt，2008；Lane et al.，2008）。

最后，谷氨酸在精神分裂症中的重要性可以与多巴胺相提并论吗？答案是否定的。多巴胺受体的作用之一就是抑制谷氨酸的释放，显而易见，假设多巴胺系统功能亢进，则会抑制NMDA受体，导致NMDA系统活性降低。事实上，谷氨酸假说是支持多巴胺假说的一个证据。

12.3.6 神经认知

我们既然已知精神分裂症患者大脑存在异常，也可想而知患者在神经认知功能的各个方面或多或少会有缺损（see Cornblatt et al.，2008；or Green，1997 for reviews）。事实上，精神分裂症影响到患者各个方面的认知功能，涉及认知功能的几乎所有方面，可以说精神分裂症影响认知功能比影响个体的生物躯体功能严重得多（Heinrichs，2001）。例如，在测试反应时间的研究中，要求受试个体对刺激尽快做出适当的反应，精神分裂症患者完成任务成绩与对照组个体相比较明显差了很多（see Nurchterlein，1977）。精神分裂症患者在连续操作测验（Continous Performance Task，CPT，e.g.，Cornblatt et al，1989）中的表现也不理想，该测验要求受试对象观看一连串数字或字母，其中靶刺激数字或字母会不定时间出现，在受试对象看到靶刺激后尽快做出反应，例如，看到数字“7”就立刻按空格键。精神分裂症患者的工作记忆也受到了影响（Barch，2005；Park et al.，1995），我们可以把工作记忆理解成我们脑海中的“黑板”，患者在接受工作记忆相关的测试时大脑额叶前部的活动度较正常低，这个结果与之前提到的给患者做威斯康星卡片分类测验（WCST）的结果相符（Cannon et al.，2005）。

54% ~ 86%的精神分裂症患者表现出眼动追踪障碍（见图12-5），他们难以追踪移动的目标，例如钟摆（Cornblatt et al.，2008）。这项测验要求受试对象眼球流畅的移动追踪目标（Levy et al.，1993；Lieberman et al.，1993）。而在普通人群之中，只有6% ~ 8%的人表现出眼动追踪问题。非常有趣的是，50%的精神分裂症患者1

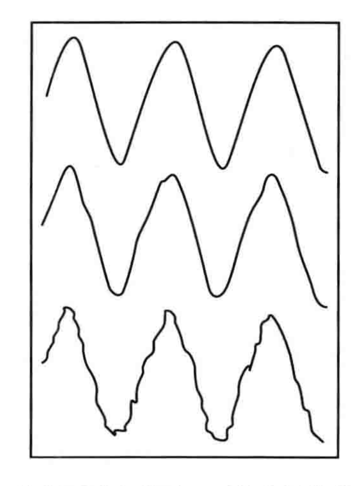


图12-5 注视正弦曲线时，正常和异常的眼动追踪

第一行是靶目标，第二行是正常眼动追踪的记录，第三行是精神分裂症患者异常眼动追踪的记录。

资料来源：*Figure from “Eye Tracking Dysfunction and Schizophrenia: A Critical Perspective” by Deborah L. Levy, et al. in* Schizophrenia Bulletin (1993), 19(3), 461–536. *Used with permission of Oxford University Press.*

级亲属表现出眼动追踪障碍，虽然他们并未患病（see，Iacono et al.，1992；Levy et al.，1993；Sporn et al.，2005）。这说明眼动追踪障碍有遗传基础，并且可能成为遗传学研究精神分裂症的一个切实可行的内在基因表型。而且，在给予精神健康的志愿者氯胺酮（前面提到的一种 NMDA 受体拮抗剂，或称 NMDA 受体阻滞剂）后，他们也会出现与精神分裂症患者相似的眼动追踪障碍（Avila et al.，2002），这也从侧面反映了精神分裂症患者的生理病理机制与 NMDA 受体有关。

在精神分裂症与神经认知领域最有意义的发现应该与一种称为“P50”精神生物测量值有关（see Heinrichs，2001）。当人听到连续两声“咔嗒”声时，大脑会产生相应的电流传入声音信号，这种反应被称为 P50，因为该电流产生在“咔嗒”声发出后的 50 毫秒之后。一般人在听到第二个“咔嗒”声后产生的 P50 比第一个“咔嗒”声的 P50 要弱，因为大脑对重复的声音刺激反应减弱。假如没有这种现象，我们将永远不会对重复声源慢慢习惯。很多精神分裂症患者对第二声“咔嗒”声的 P50 与第一声的反应强度并不减弱，这种现象称为“P50 抑制减弱”。很多精神分裂症患者的 1 级亲属与对照组相比较也表现出 P50 抑制问题（Clementz et al.，1998）。有研究显示 P50 抑制减弱是内侧颞叶海马回特定的神经受体出现问题的结果（Adler et al.，1998）。我们应该还记得前面提到过的，海马回是在精神分裂症患者大脑中主要的受损区域之一，而且海马回的细胞在大脑发育过程中如果遭遇缺氧等情况也特别容易受损。

总体来说，大部分证据显示精神分裂症患者对周围刺激无法有效合理地分配注意力，也就是说他们无法按需关注应该关注的事情。虽然很多发现并不仅限于精神分裂症（比如有些神经认知缺陷也出现在心境障碍的患者身上），注意障碍可能是某些类型的精神分裂症倾向的指征（Cornblatt et al.，1992）。

整合

生物学因素在精神分裂症的病因中无疑扮演了重要的角色，但基因易感性是否最终导致患病可以由环境因素而改变，例如产前暴露我们也看到了有遗传风险的儿童被环境和沟通不良的家庭收养后，在成长过程中出现精神问题的概率更大。而同样有遗传风险的儿童被环境良好的家庭收养后则表现得非常好（Tienari et al.，2004；Wahlberg et al.，1997）。由精神分裂症研究衍生而来的素质－应激模式（diathesis-stress model）也与上述理论十分契合（e.g.，Walker & Diforio，1997；Zubin & Spring，1977）。图 12-6 总结了遗传因素、产前事件、大脑成熟过程和压力在精神分裂症形成中的相互作用。

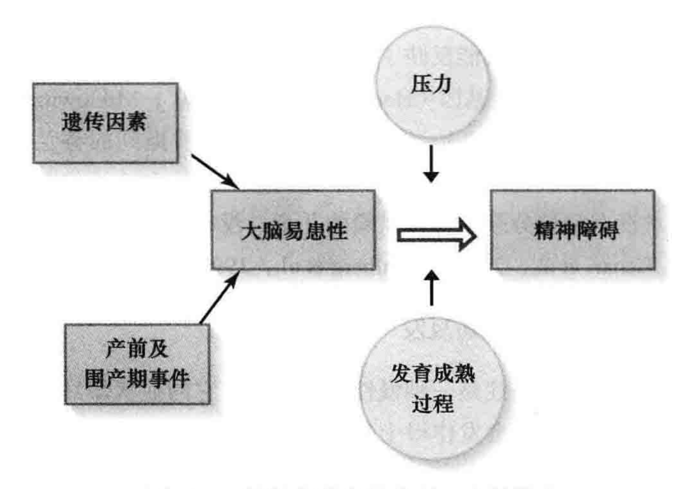


图 12-6 精神分裂症的素质－应激模式

遗传因素和后天因素（例如产前事件和生产并发症）共同决定大脑易患性。正常的成熟过程与压力因素（例如家庭压力、精神活性物质应用、居住环境、移民等）会促使易患人群突破阈值患上精神分裂症。

12.3.7 心理社会及文化因素

1. 不良的家庭环境是否会导致精神分裂症

多年前，对孩子存有敌意、经常故意拒绝孩子的不称职的父母被认为是孩子患精神分裂症的原因，很多专科医生将孩子患病的责任归咎于父母，因此对他们的态度都非常不客气，甚至很愤怒，特别是母亲，在这种情况下母亲会备受指责。母亲冷淡的反应和冷漠的行为被认为是精神分裂症的根源，这种母亲也被称为“导致精神分裂症的妈妈”，这种概念在一部分临床圈子里非常盛行（Fromm-Reichmann，1948）。这无疑对一个家庭造成了极大的、不必要的负担，父母不仅要承担子女患严重精神疾病的痛苦，还要面对精神科医生的指责。

现如今情况就完全不同了。40 年前十分流行的观点已经被彻底推翻，比如人们曾经认为精神分裂症是由于父母与子女互动消极造成的（Lidz et al.，1965）。现在我们认为，一个家庭假如有一个精神分裂症患者，那么家庭中的矛盾和沟通不良很有可能是由此而造成的（e.g.，Hirsch & Leff，1975）。换句话说，不是家庭环境不良

导致了精神分裂症，而是尝试与患有严重精神疾病的个体交流导致了无法沟通的不良家庭环境（Liem，1974；Mishler & Waxler，1968）。当然，有些家庭的沟通方式确实存在问题，我们之前提到过的“交流偏差”就数此类。现在我们认为这种缺乏组织性的、片段的甚至是支离破碎的交流方式可能反映了家庭成员共同拥有着与精神分裂症相关的某种基因（Hooley & Hiller，2001；Miklowitz & Stackman，1992）。然而，正如我们之前提到的芬兰的寄养子研究的结果一样，不良的家庭环境和交流偏差对没有精神分裂症遗传风险的儿童并没有致病性的影响（Tienari et al.，2004；Wahlberg et al.，1997）。

2. 家庭与疾病复发

精神分裂症是一种慢性精神疾病，它的症状却具有波动性，有时会发作得十分严重，有时症状会相对减轻甚至消失。几十年前，乔治·布朗及其同事（1958）观察到，精神分裂症患者出院后面临的家庭环境与其接下来的临床表现有关。令人惊讶的是，出院后与父母或配偶一起生活的患者的复发率高于独自生活或与兄弟姐妹一起生活的患者。布朗将这种现象解释为患者周围有强烈情感交流的角色存在，对患者形成了更大的压力。与当时其他的学派不同，他认为对于患者症状产生真正影响的并不是极端的、病理性的患者与其家庭成员的冲突（虽然这种冲突确实存在于很多家庭之中），而是家家户户都存在的日常生活点滴。布朗感到研究者们应该着重研究“一般家庭都会有的感受和情感的范围”（see Brown，1985，p.22），这在当时是非常独树一帜的论调，布朗自己回忆道：“在 1956 年，英国精神科学术界几乎没有任何提示日常社交体验会严重影响精神分裂症的核心症状的文献。”（Brown，1985，p.10）现在将布朗当时就提出的理论套入素质 – 压力模型之中，我们就能看出他很有先见之明。

布朗及其同事为了提出和修改**情绪表达**（expressed emotion），或称 EE 的构成进行了一系列的研究。情绪表达是患者家庭环境的一种评估手段，通过由研究人员对患者的家庭成员进行一对一的采访时家庭成员的态度获得（Hooley，2007）。它主要包含了 3 个元素：批判、敌意和情绪过度投入（emotional overinvolvement，EOI）。其中最重要的是批判，因为它代表了家庭成员对患者的厌恶和不认可。敌意是批判更为极端的形式，代表家庭成员根本就厌恶和拒绝接受患者整个人的存在。EOI 反映了家庭成员对患者疾病戏剧性的、过度关心的态度。

以 EE 评估家庭成员，往往可以预测精神分裂症患者出院后复发的情况，因此非常重要。巴兹尔拉夫（Butzlaff）和霍利将 27 个研究进行元分析后发现，生活在 EE 水平高的家庭环境中的患者在住院治疗后 9 ~ 12 个月之内的复发率，是家庭环境 EE 水平处在基线的患者的 2 倍多。而且，虽然 EE 的评估过程并不考虑患者的病程长短，EE 水平对慢性患病的患者似乎尤其有指征性意义。

当然，有些人会认为患者病得越重，他的家庭成员自然就会越不耐烦，因此产生了 EE 与患者疾病复发的关系。但是对文献的综述并没有支持这一假设的证据，而且在患者的病情等其他条件都经过统计学纠正统一以后，EE 水平仍然能够预测疾病的复发（Nuechterlein et al.，1992）；最后，还有研究表明 EE 水平低则疾病复发率也会降低（Falloon et al.，1985；Hogarty et al.，1986；Leff et al.，1982；McFarlane et al.，1995）。这些都提示 EE 水平可能是精神分裂症复发的原因之一。

EE 水平是如何诱发精神分裂症复发的呢？很多证据已经证明了精神分裂症患者对压力极为敏感。与素质 – 压力模型相符，环境压力与已经存在的生物学易感性相互作用增加了复发的可能性（Nuechterlein et al.，1992）。在患者精神疾病复发前发生带给患者压力的生活事件的频率，远大于平时（Ventura et al.，1989，1992），而且对患者的影响时间也更长。在一个非常详尽的综述中，沃克尔和迪佛里欧（Diforio，1997）发现人体面临压力时的其中一个反应就是由肾上腺皮质释放皮质醇（一种糖皮质激素）。人体试验和动物试验都证明了皮质醇可以诱发多巴胺活性（McMurray et al.，1991；Rothschild et al.，1985），糖皮质激素的分泌也会造成谷氨酸释放（Walker & Diforio，1997）。换句话说，两种与精神分裂症有关的主要神经递质（多巴胺和谷氨酸）都会被皮质醇影响，而压力则导致皮质醇的释放。

霍利和戈特利布（Gotlib）在 2000 年提出，EE 水平高的家庭成员的行为方式对患者来说其实是一种压力来源，他们的行为也可以促使患者皮质醇的释放。EE 水平高的亲属的行为比起 EE 水平低的更加具有控制性，也就是说他们更爱通过控制患者的行为来表达关心（Hooley & Campbell，2002）。当他们想要帮助患者时，往往会采取一些侵入性的方式，比如他们会说“她睡不着觉所以我就把她的头按在枕头上帮她入睡”。这类控制性行为会诱发精神分裂症患者病情复发，很多时候亲属这类好意的

行为最终费力不讨好，会使患者感到压力，皮质醇水平升高，影响关键的神经递质系统，可能最终导致疾病复发。

到目前为止一切还没有直接的证据支持，但有一项研究在这里值得一提。该研究观察精神分裂症患者与高 EE 水平亲属和低 EE 水平亲属的互动时的行为（Rosenfarb et al.，1995）。研究人员观察到，当患者对 EE 水平高的亲属说一些奇怪的话时（例如“如果那个孩子咬你一口你就会得狂犬病的”），EE 水平高的亲属往往会立刻给予患者一些批判性的反馈，有趣的是，这会诱使患者马上说出一些更奇怪的话作为回应。也就是说，高 EE 水平亲属与患者的互动会使患者的思维障碍更加严重。该研究得出的结论是，患者亲属消极的行为（产生压力的行为）会加重精神分裂症患者的思维障碍。虽然还无法证实，但我们也很容易联想到这类行为可能导致了患者体内皮质醇分泌的增加。

3. 城市生活

在城市里出生并长大看似会增加一个人罹患精神分裂症的风险。彼得森（Pederson）和莫特恩森（Mortensen）在 2001 年对丹麦的 190 万人进行了一次调查，由于丹麦政府规定居民在搬家时必须通知政府以保障他们能继续申领社会福利，该研究的结果较为可信。研究人员发现 15 岁以前生活在城市的人成年后患精神分裂症的风险比生活在乡村的人高出 2.75 倍。后来也有其他的研究得出了类似的结果（Sundquist et al.，2004）。虽然城市生活与精神分裂症的发生之间的具体联系仍然不得而知，这类研究结果表明某些类型的精神分裂症可能是由于环境因素导致的（Van Os，2004）。

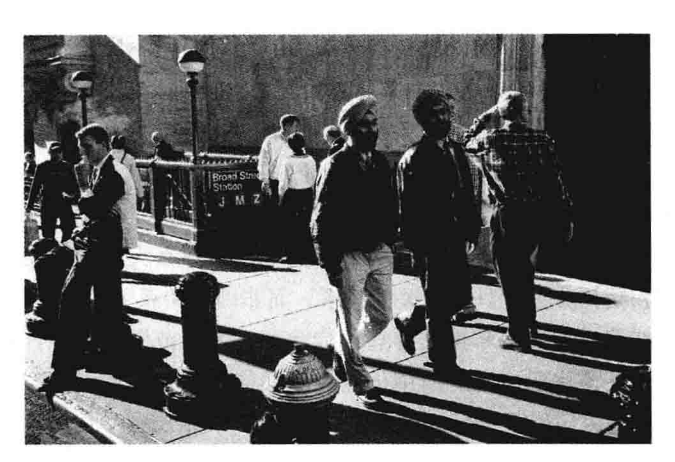


研究提示，在城市中生活长大增加一个人成年后罹患精神分裂症的风险。

4. 移民

城市生活可能增加个体罹患精神分裂症的风险，这个结论提示我们压力和社会适应不良可能与精神分裂症有关。与上述观点相一致，有研究表明新近移民的人群较原著人群精神分裂症的发病风险高很多。卡特尔－格雷（Cantor-Graae）和赛尔顿（Selten）在 2005 年总结了 40 个来自不同国家的、关于移民人群的研究发现，第一代移民（出生在其他国家，而后移民到现居国家的人）精神分裂症发病风险为普通人群的 2.7 倍，第二代移民（父母至少有一方出生在其他国家）精神分裂症的发病风险更高，为普通人群的 4.5 倍。也就是说，移民的过程中包含了某种精神分裂症发病的危险因素。

移民和精神分裂症究竟有什么联系？一种可能是移民人士由于文化背景障碍而被下了这个诊断（Sashidharan，1993），但目前这种假设并没有证据支持（Harrison et al.，1999；Takei et al.，1998）。另一种假设是有精神分裂症易患基因的人群更容易做出移民去另一个国家的决定。但是精神分裂症的一些早期症状，例如一些阴性症状，还有大脑额叶功能失调，会影响患者做决定和患者的行动能力，这点上并不支持这一假说（see Cantor-Graae & Selten，2005）。



移民被发现是精神分裂症发生的一个危险因素。离开自己的出生地到另一个国家生活的人群，与本土人群相比，罹患精神分裂症的风险高出将近 2 倍。随移民而来的压力和适应社会的各种挑战可能是其中重要的因素。

在这方面最有力的线索就是黑人移民发生精神分裂症的概率远远高于白人移民（Cantor-Graae & Selten，2005）。这可能是由于黑人受到种族歧视导致他们对新的环境逐渐形成多疑和怀疑的态度，日后则可能发展为精神分裂症。一个前瞻性研究的结果表明，健康人群在

感受到被歧视时更容易产生精神病性症状（Janssen et al.，2003）。另一项动物研究也显示社会地位低下、社交失败带来的压力可能影响关键神经回路中多巴胺的释放或多巴胺的活性（Tidey & Miczek，1996）。而这类型的神经递质改变可以使人对一些非法的精神活性物质更加敏感（Miczek et al.，2004），这是滥用大麻与精神分裂症的关系的研究中得出的结论。

5. 大麻滥用

精神分裂症患者中抽大麻的人所占的比率是普通人群中的 2 倍（Van Os et al.，2002）。这就引起了研究者们的思考：大麻与精神分裂症的起因有没有关系呢？在一项对瑞典军队应征入伍者的调查中显示，与从来没有吸食过大麻的年轻人相比，经常滥用大麻的 18 岁年轻人 27 年后患上精神分裂症的比例高出 6 倍（Zammit et al.，2002）。在去掉滥用其他物质的研究对象以后，研究结果并没有明显改变。

其他研究人员已经成功地得到了相同的结论（Arsenault et al.，2002，2004；Fergusson et al.，2003；Van Os et al.，2002），而且开始抽大麻的年龄越年轻，产生的问题越多。例如，阿森纳尔特（Arsenault）等人在 2002 年报道称，从 15 岁开始吸食大麻的年轻人至 26 岁时，有 10.3% 的人患精神分裂症，而对照组不吸食大麻的人群只有 3% 的患病率。总而言之，吸食大麻的人日后罹患精神分裂症的风险增加 1 倍有余，特别是青少年这个阶段，这是精神分裂症发展的关键阶段。

这类试验给我们带来最主要的一个顾虑是，早期精神病患者是否更爱吸食大麻。假如是，那么大麻的使用和精神分裂症只是相关的关系，而非因果关系了。然而，就算是把青少年期精神病性症状列入考虑范围进行统计学平衡之后，大麻滥用仍然会增加使用者日后精神分裂症的患病风险（Fergusson et al.，2003）。

当然，绝大部分使用大麻的人并不会患上精神分裂症。那我们能预测哪类人的患病风险比较高吗？卡斯皮（Caspi）及其同事在 2005 年报道称，在一次大样本量的调查中，体内带有一种特定形式的 COMT 基因（在一等位基因上为 1 条或 2 条缬氨酸基因）的人群，假如在青少年期吸食大麻，成年后产生精神病性症状（幻觉或妄想）的风险增高。相对地，对于存有另外一种形式 COMT 基因（在同样等位基因上为 2 条甲硫氨酸基因）的人群则不受吸食大麻与否的影响。这个发现的重要意义在于它正好说明了精神分裂症起因中遗传与环境的相互作用。

为什么 COMT 基因中的缬氨酸基因会成为一个危险因素目前仍是一个谜，然而就算没有答案，这个发现已经令精神科医生和该领域的研究人员兴奋不已。因为 COMT 基因编码出的蛋白，在降解多巴胺中起重要作用。大麻中的一种活性成分，称为 THC，也有促进多巴胺合成的作用。大麻会使已患精神分裂症的患者的精神症状加剧（D'Souze et al.，2005），这令我们再一次意识到，多巴胺与精神分裂症，以及吸食大麻带来的精神问题有着重要的联系，尽管究竟是怎样的联系目前尚未可知。

最后，新进的研究表明大麻可以加速精神分裂症患者大脑改变。莱斯（Rais）及其同事（2008）收集了 51 名新发精神分裂症患者的大脑扫描数据和 31 名正常对照人员的数据，其中 19 名患者吸食大麻（但不使用其他非法药物），32 名患者不吸食大麻。5 年后再一次对研究对象的大脑进行 MRI 扫描，持续使用大麻的患者大脑体积较没有吸食毒品的患者缩小严重。该研究的结果是，精神分裂症组的脑体积下降较健康对照组更为严重，而吸食大麻的精神分裂症患者的脑组织损失尤甚。也就是说，假如你已经患有精神分裂症了，大麻恐怕对你的大脑非常有害。

12.4 治疗与疗效

20 世纪 50 年代前，精神分裂症的预后一片死灰，几乎没有什么有效的治疗方法，有攻击性的患者可能被捆绑或电击作为治疗方案，患者们基本都集中住在隔离的、封闭的机构里，很多人一辈子都别想离开（Deutsch，1948）。

这种情况在 20 世纪 50 年代因为抗精神病药物的问世而发生了戏剧性的改变。药物治疗使患者清醒、冷静，经常可以基本消除患者野蛮、危险、失控的行为，也使精神病医院的气氛发生了翻天覆地的变化。

临床疗效

总体来讲，在发生精神分裂症 15 ~ 25 年后，有 38% 的患者能够达到比较理想的治疗效果，可以被称为"临床治愈"（Harrison et al.，2001）。这并不代表患者彻底恢复健康，而是说在药物和其他治疗的帮助下，患者可以基本正常的生活。大约有 16% 的患者可以停药，而有

12% 的患者需要长期住院治疗。约有 1/3 的患者症状持续不能缓解，而这些症状往往是阴性症状。换句话说，虽然今时不同往日，精神分裂症的治疗效果已经有了极大的改观，但一劳永逸的"解药"目前仍不存在。

有趣的是，工业化比较不发达的国家和地区的患者总体表现比工业发达国家和地区的患者要好（Jablensky et al.，1992）。这有可能是 EE 水平在不发达地区（比如印度）低于发达地区（比如美国和欧洲）的结果。例如，在工业化发达的国家中 50% 的家庭 EE 水平高，而在墨西哥和印度的研究则显示两地仅有 24% 和 41% 的家庭 EE 水平相对高（see Karno et al.，1987；Leff et al.，1987）。这可以解释为什么不同地区精神分裂症患者的临床疗效也不同。

12.4.1　药物治疗

1. 第一代抗精神病药

第一代**抗精神病药**（antipsychotics）是首批用于治疗精神障碍的药物，其中包括氯丙嗪和氟哌啶醇。抗精神病药物当时也称"neuroleptics"，英文的字面意思就是"捕捉神经"，在精神病界是革命性的发现，可以称为 20 世纪医学界最重要的发现之一（Sharif et al.，2007）。它们被称为是"第一代抗精神病药"或者"典型抗精神病药"，以和另一类最近才发现的抗精神病药物相区别，后者被称为"第二代抗精神病药"或者"非典型抗精神病药"。

抗精神病药物的有效性毋庸置疑，不计其数的试验已经证明了抗精神病药物的作用和效率（Sharif et al.，2007）。而且用药越及时，患者的病情越容易控制，长期预后也越良好（Marshall et al.，2005；Perkins et al.，2004）。我们之前提到过，第一代抗精神病药物是多巴胺拮抗剂，它们大多通过阻滞多巴胺 D2 受体达到阻止多巴胺起效的作用。虽然我们一般认为抗精神病药 1 ~ 3 周开始起效，6 ~ 8 周达到最大的疗效（Bezchlibnyk-Butler & Jeffries，2003），最新的数据显示在服药后的 24 小时内就可以看到患者的临床改变（Kapur et al.，2005）。这点与其作用机制理论相符，因为在患者服用抗精神病药物几小时内，多巴胺阻滞就已经开始了。

第一代抗精神病药对精神分裂症的阳性症状最为有效。它们可以明显地消除患者的幻听和荒谬的妄想（Jibson & Tandon，2004）。但"是药三分毒"，常见的副反应包括嗜睡、口干和肥胖，还有很多服药的患者产生**锥体外系副反应**（extrapyramidal side effects，EPS），主要表现为类似于帕金森病样的肌肉不自主的异常运动（肌肉痉挛，僵硬，抖动）。

黑人和一些少数民族患者比较容易发生锥体外系副反应（Lawson，2008）。EPS 可以通过服用其他药物来消除。有些长期服用抗精神病药物的患者可能发生**迟发性运动障碍**（tardive dyskinesia），主要表现为唇舌的不自主运动，有时也涉及颈部和双手。长期服用抗精神病药物 10 年以上的患者大约有 56% 发生迟发性运动障碍，其中以女性患者多见（Bezchlinbnyk-Bulter & Jeffries，2003）。最后，极少数的患者会发生一种称为恶性综合征的药物中毒性反应（Strawn et al.，2007），这种情况以高热和极度肌肉僵直作为主要特征，如不及时治疗则会致命。

2. 第二代抗精神病药

新一类的抗精神病药出现在 20 世纪 80 年代，其中第一个应用于临床的药物是氯氮平。氯氮平于 1989 年在美国开始应用于临床，而在此之前欧洲的精神科医生已经开始使用。最初氯氮平仅是一种二线用药，用于对其他药物治疗没有效果的患者，至今已经广泛应用。

其他第二代抗精神病药包括利培酮、奥氮平、喹硫平和齐哌西酮，新近加入的是阿立哌唑。它们之所以被称为"第二代"，是因为这类抗精神病药使用时发生锥体外系副反应的概率比起氯丙嗪、氟哌啶醇这类第一代抗精神病药低了很多（Jibson & Tandon，2004；Stahl，2002）。而且第二代抗精神病药对阴性症状的消除更为有效。目前的理论认为第二代抗精神病药物的作用机制是通过阻滞多个受体起效，包括多巴胺 D4 受体（与 D2 受体属于同一家族），可能还有其他神经递质的受体（Bezchlinbnyk-Bulter & Jeffries，2003）。

第二代抗精神病药的问世对很多患者来说是极大的福音，因为它们既有效，副作用又小。长期服用第二代药物的患者再次住院的比例也比服用传统的第一代药物的患者要低（Rabinowitz et al.，2001）。尽管如此，研究人员还在不断地研发新的药物，其中一个比较有趣的课题是使用雌激素相关的药物治疗精神分裂症，见下页"实践进展"。

虽然对运动的影响小了很多，第二代抗精神病药仍然不是没有副作用的，其中嗜睡和体重增加非常常见，糖尿病也是医生们的顾虑之一（Sernyak et al.，2002）。氯

实践进展

使用雌激素治疗精神分裂症

在本章的最初我们曾提到，女性精神分裂症患者整体情况往往好于男性，她们的起病年龄更晚、疾病类型较轻。这个现象引起了研究人员的注意，并且开始探寻雌激素在精神分裂症的治疗中潜在的角色（see Kulkarni et al.，2008）。

一个新近的研究中，102名年轻的、服用抗精神病药物的女性精神分裂症患者被随机分为两组，研究人员给予一组患者雌激素透皮贴剂贴在皮肤上，另一组患者贴上相似的但没有药物成分的安慰贴剂。在研究开始时对她们的精神症状进行评估，皮贴每周更换两次，一共使用28天。28天后，对她们的精神症状进行再一次的评估。

结果如何？使用含有雌激素贴剂的女性症状，与使用安慰剂的患者相比明显减轻，其中阳性症状减轻尤为明显。研究结果表明雌激素有抗精神病效果，给女性精神分裂症患者提供雌激素作为辅助治疗可以得到更好的临床效果。

氮平可能会导致一种罕见的副作用称为粒细胞缺乏，表现为血液中白细胞急剧减少，严重时会危及生命，因此服用氯氮平的患者必须定期复查血常规。

12.4.2 心理社会治疗

很长时间以来，精神分裂症患者仅获得药物治疗，但现在已经有所不同。美国精神病学会的《精神分裂症治疗指导手册》（*Practice Guideline for the Treatment of Patients with Schizophrenia*）建议使用药物治疗各期及不同严重程度的精神分裂症患者，也强调了心理社会干预的重要性。下面简略介绍几种心理社会治疗方法，它们主要用于药物治疗的辅助治疗。

1. 家庭治疗

关于精神分裂症患者复发与家庭成员EE水平高有关的文献为很多治疗师提供了灵感，研发出不同的家庭干预方案。主要目的是通过改变患者与家庭成员的相处方式来减少精神分裂症的复发。具体操作时，大多是患者和家属一起参与治疗，接受关于精神分裂症常识性的教育，改善他们的应对方式和解决问题的技巧，增强彼此沟通的技巧，特别是教会家属如何使用清晰有效的沟通方式与患者进行沟通。

总体来讲，研究结果表明接受家庭治疗的家庭中的精神分裂症患者临床症状较轻，复发率也比较低（see Pfammatter et al.，2006）。中国的研究结果也表明了在不同文化环境中家庭治疗都对患者有帮助（Xiong et al.，1994）。虽然如此，家庭治疗目前并不是精神分裂症患者的常规治疗方案（Lehman et al.，1998），家庭治疗对患者有明显的帮助，而且可以节省精神分裂症的治疗花费（塔里尔（1991）曾统计称，家庭治疗的结果还包括平均节省27%的治疗费用），如此有效又省钱的方式没有被纳入常规，令人感到十分可惜。

2. 患者管理

有一类专门负责为精神分裂症患者提供生活服务的人，称为患者管理者。他们帮助患者寻找他们需要的社会支持和服务，令患者更快、更好地回归社会。患者管理者其实担当中介的角色，将患者与服务人员或机构联系起来（例如找住房、工作、治疗等）。肯定性社会治疗计划组织是患者管理的一种特殊形式，典型的组织由多个来自各方面的专业人士组成，只负责管理数量有限的几个患者，目的是保证每个患者都不会被忽略，而且确保组织可以满足每个患者各方面的需求（see DeLuca et al.，2008；Mueser et al.，1998）。

肯定性社会治疗计划可以缩短患者住院的时间，并且改善、稳定患者的生活环境，特别是那些经常看医生和需要社工照顾的患者，该计划的作用更甚（see Bustillo et al.，2001）。

3. 社会技能训练

尽管精神分裂症患者的症状可以通过药物得到全面的控制，他们也很难在社会生活中交到朋友、找到稳定的工作或者很好地独自生活。患者的日常生活过得好不好被称为功能性疗效（与临床疗效相对应），现如今功能性疗效已成为精神分裂症研究的重要指标之一。

改善患者日常功能的方法之一就是社会技能训练。精神分裂症患者的人际交往能力一般比较差（see Hooley,

2008 for reviews)，社会技能训练就是旨在改善患者的各种日常功能，包括工作技能、人际交往技能、自理能力和自觉服药、就医以及如何应对自己的症状。训练时将一般日常发生的事情分解成更容易掌握的各个部分，训练对话技能时，患者将学习如何与对方眼神交流、控制合适的音量、等对方说完再接话等。患者学习后不断练习、改正，在课上互相通过角色扮演来实践，然后运用到生活之中（Bellack & Mueser，1993）。正如格林（Green）（2001，p.139）所说，社会技能训练和其他传统的心理治疗形式不同，更像是参加舞蹈训练班。

关于社会技能训练，早期的一些研究结果有好有坏，而最近的很多研究有了喜人的发现。通过训练患者可以学到新的技能，更有自信，其社会功能也有整体的提高，更重要的是，参加训练的患者病情复发和返院治疗的次数有所减少（Kurtz & Mueser，2008；Pfmmatter et al.，2006）。

4. 认知纠正

之前，我们已经描述了伴随精神分裂症而来的一些认知障碍。研究者们认为这些认知障碍会影响患者的社会功能。因此，精神分裂症的神经认知缺损也变成了治疗目标之一。现在有研究正在寻找改善患者认知功能的新药（Green，2007；Nuecheterlein et al.，2008）。

经过**认知纠正**（cognitive remediation）训练可以通过练习和其他技巧改善患者的认知功能（例如语言记忆、多疑和卡片分类测验等）。治疗师期待通过这些改善而进一步改善患者的整体社会功能（例如交谈技巧、自理能力、工作能力等）。认知纠正的效果目前非常乐观，研究发现通过练习，患者的注意力、记忆力和操作技能确实有所改善。接受认知纠正的患者的社会功能也有进步，就连久病多年的精神分裂症患者，似乎也可以通过练习有所收益（Pfammatter et al.，2006；Wykes et al.，2007）。

5. 认知行为治疗

我们早就知道，认知行为治疗（CBT）广泛应用于心境障碍、焦虑障碍等很多心理疾病（Beck，2005）。治疗师和精神科医生很久以来并未考虑使用认知行为治疗治疗精神分裂症，原因很简单，大家都认为精神分裂症患者的病情太严重了。英国的临床工作者带头，CBT 用于治疗精神分裂症近年来得到了一定的发展，其治疗目的为减缓阳性症状、防止复发和减轻社会功能残疾。治疗师和患者一起探索患者妄想与幻觉的性质及正确性，寻找支持和否定它们的证据，通过现实检验的方法消除患者荒谬的信念。

总体来讲，认知行为治疗的效果鼓舞人心。塔里尔（Tarrier）及其同事发现接受 CBT 治疗的精神分裂症患者的幻觉和妄想比仅接受支持性谈话和常规护理的患者减少，并且可以持续长达 1 年的时间（1998，1999）。森斯基（Sensky）及其同事也发现接受 CBT 治疗的患者在接受治疗 9 个月后，以及结束治疗后 9 个月的随访时，精神症状都比不接受 CBT 的对照组减轻明显（2000）。但两个研究结果都有令人惊喜的“副产品”，森斯基的研究发现，接受“友善的干预”的患者症状改善也很明显，而另一个研究则发现，2 年后的随访时，表现最好的患者是接受支持性谈话的患者（Tarrier et al.，2000）。而这两种“治疗”最初都是设计作为安慰剂参与研究的，而接受这些“治疗”的患者表现如此之好令人深思。与患者一对一地交流，提供友善的、无条件的支持以及交流，倾听患者倾诉自己的问题，这类行为可能并不只是安慰剂的作用，而能起到真正的治疗作用。

6. 个性化治疗

1960 年前，精神分裂症患者接受的心理治疗基本都是精神分析学派的心理治疗。这也是诺贝尔奖获得者约翰·纳什（John Nash）1958 年在麦克林恩（McLean）医院住院治疗时接受的治疗（在下页“大千世界”中看纳什的故事）。1980 年研究证明了精神动力学治疗反而使部分患者的病情恶化（see Mueser & Berenbaum，1990），这种治疗方案因此开始受到冷落。

精神分裂症患者的治疗形式目前已经有了变化，侯加第（Hogarty）及其同事发表了他们关于精神分裂症患者个性化治疗长达 3 年的临床试验结果（1997a，1997b），个性化治疗是一种非精神动力学治疗，教给患者一系列应对技巧。治疗为分期治疗，也就是说在治疗过程的不同阶段有不同的治疗方案，例如，在治疗早期，帮助患者一起观察自己的精神病性症状和压力水平的关系，教授患者放松和一些认知技巧，到治疗后期则聚焦在社会和交流技巧训练。此类治疗方案对改善出院后患者的社会适应能力和社会角色表现非常有效。

由于之前 CBT 研究“无心插柳”的发现，个性化治疗的一些元素重新成为研究者的兴趣焦点。对于那些无法承受精神分析治疗强度的患者，支持性的心理治疗有

时反而有益，这类治疗对患者的要求很低，仅为患者提供了一个学习技能和倾诉自己的烦恼的机会（Kendler，1999b；A Recovering Patient，1986）。正如精神分裂症有关研究需要分子生物和社会科学专业相互合作一样，其治疗也需要在药物和每个患者不同的心理需求之间寻求平衡。对于复发风险高的患者，假如他和家人住在一起，则需要进行家庭治疗；如果患者受到持续性的幻觉和妄想的干扰，CBT则是首要的选择；当患者的临床症状基本稳定，社交技巧训练和环境适应训练应该会有帮助。无论使用哪种治疗方案，我们一定不能忽略的就是患者及其家属所需要的支持、肯定、尊重和关心。治疗精神分裂症实属不易，而且是一场“马拉松”，有时即使所有的治疗方案都已用尽，患者仍需长期的、正规的、高质量的临床看护。

大千世界

美丽心灵

电影《美丽心灵》[改编自西尔维娅·纳沙尔（Sylvia Nasar）1998年出版的同名小说]生动地描绘了普林斯顿大学的数学家约翰·纳什陷入精神分裂症深渊、逐渐康复和获得诺贝尔经济学奖的过程。电影拍得深入人心，但从学术角度看，究竟有多么准确呢？约翰·纳什的真实经历是怎样的呢？

约翰·福布斯·纳什出生于西弗吉尼亚州，从学前班就显示出异于常人的天才，在高中获得奖学金，于1945年进入卡耐基理工学院学习。而后他在全世界最著名的数学系——普林斯顿大学数学系拿到了数学博士学位。在普林斯顿上学时，纳什很少去上课，行为怪异，非常孤僻、傲慢。现在看当时的纳什可能已经表现出一些早期的精神病性征兆，但当时他并没有发病。不仅没有发病，纳什的表现令老师和同学们刮目相看，他发明了一个新的桌面游戏和一种策略组合平衡（纳什均衡），并且最终因此获得了诺贝尔奖。

从普林斯顿毕业以后，纳什在麻省理工大学任教，虽然他依旧表现得傲慢无礼、自大、自我中心，但他的天分让同事和同学们都默默忍耐他的“交际风格”。虽然在电影里没有提到，他在此期间曾经与一名护士艾林诺尔·斯德尔（Eleanor Stier）交往，并生下了一个儿子，名叫约翰·大卫。这段情史一直是一个秘密，纳什在艾林诺尔·斯德尔刚生下儿子时抛弃了她们，直接导致了他年幼的儿子最终被人收养。

1953年，就在他的孩子刚刚出世不久，纳什与他的一名物理专业的学生阿丽莎·拉德（Alicia Larde）坠入爱河，两人于1957年结为夫妻，1年后，阿丽莎刚刚怀孕，纳什的病情就开始急剧恶化。他跟同事们宣称他经常收到《纽约时报》的加密文件，对所有在麻省理工大学里系红色领带的人都产生妄想，还拒绝了一份芝加哥大学的工作，因为他即将成为“南极的领袖”，而且他在家里卧室的墙上刷满了黑点。1958年2月，他终于被收入了麻省的麦考林医院住院治疗，被诊断为偏执型精神障碍，给予“氯丙嗪”治疗。因为医院与大学仅有几公里的距离，医院里的员工都对纳什十分尊敬，并且一直称呼他“教授”。与电影不同，纳什并没有幻视，事实上，就算真的存有幻视的精神分裂症患者不会看到一个真正的人，最多是一些视觉的“碎片”。所以电影中幻视的室友和侄子无疑是导演无视真实性的创作性添加，但也可以理解，因为妄想很难在电影中直接演绎出来。

在麦考林医院住了50天之后，纳什在他的律师的帮助下得以出院。他辞掉了麻省理工学院的工作，取了所有的钱去了欧洲。阿丽莎因为不放心也和他一起去了，将他们幼小的儿子强尼留给她的妈妈照顾。当他们在巴黎的时候纳什就消失了，接下来的9个月里他一直在欧洲到处游荡，直到被遣送回国。

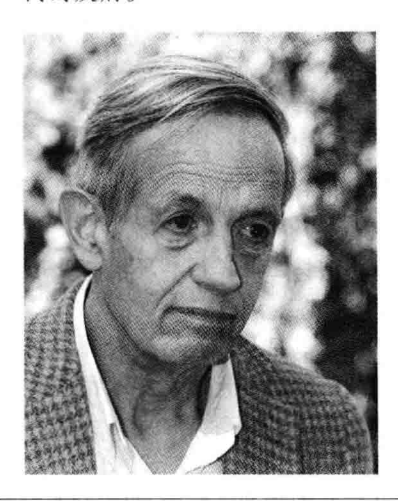
回到美国后，纳什和阿丽莎搬回了普林斯顿，此时只能由阿丽莎赚钱养活全家。普林斯顿大学主动邀请纳什来校工作，但由于他过于多疑，拒绝签署文件而作罢。在离开麦考林医院2年后，纳什再次被收住入院，这次是新泽西州的大提顿州立医院。大提顿州立医院的环境与麦考林高档休闲的气氛完全不同，非常拥挤，住满了疗效很差的患者。正如电影中一样，纳什在这里接受了胰岛素昏迷治疗。这种治疗（现在已被绝大多数医院弃用）通过给患者注射胰岛素导致其血糖急剧下降然后陷入昏迷和抽搐。接下来的6周，纳什每周5天都要接受这种治疗，6个月后他的症状有所好转而出院。

出院的那一年他34岁，纳什又不声不响地去了欧洲。他会定时给朋友和家人寄一些内容怪异和恐怖的明信片。同样是这一年，阿丽莎提出了离婚。

接下来的几年，纳什到处游荡，有时和自己的大儿子还有艾林诺尔·斯德尔住在波士顿，然后突然离开。

他开始规律服用抗精神病药物并且有了一些改善，然后就自行停药、复发，反复如此。也就是差不多那个时候，纳什开始出现幻听。

到了1970年，纳什基本一贫如洗。阿丽莎因为同情他而收留了他。她向纳什保证她不会再把他送去医院，给了他一个舒适的环境居住。纳什逐渐成为了普林斯顿大学的常客，在校园里晃来晃去过了10年，到处留下运算手稿，是他企图通过数学来证明上帝存在的过程。普林斯顿对纳什给予了极大的包容，也可能正是因为这种低压的环境，纳什的症状逐渐好转。后来纳什主动与疾病斗争，不听幻听的内容，在66岁时与阿丽莎复婚后，他走到瑞典国王的面前接受了诺贝尔奖的奖杯，大家都很为他高兴。他的康复之路，正如他的诺贝尔奖一样来得太晚。然而不幸的是，纳什家并没有从此摆脱精神分裂症的纠缠，他和阿丽莎的数学家儿子后来也患上了相同的疾病。



普林斯顿大学数学家约翰·纳什于1940年由于对博弈论的数学贡献而获得诺贝尔奖，电影《美丽心灵》描述了他被精神分裂症纠缠的一生。

未解决的问题

精神分裂症可以预防吗

精神分裂症是一种令人绝望且花费巨大的疾病。假如能够成功地预防精神分裂症，在人道主义和经济上都是巨大的贡献，但可能吗？

一级预防的目标是防止一种疾病或者障碍的产生。精神分裂症的一级预防应该是改善患精神分裂症的孕妇或一级亲属有精神分裂症患者的孕妇的怀孕期看护及生产环境（Warner，2001）。良好的孕期照料可以减少生产时的并发症和低体重儿的发生，虽然这种照看并不能大幅降低精神分裂症的发生率，但多做无害。即使仅减少了几个精神分裂症潜在患者的出生，所避免的折磨和节省的金钱不可小觑。还有报道称，在15岁时戒掉大麻，该人群精神分裂症的发生率将降低8%（see Arsenault et al.，2004）。

另一种可能的手段是早期干预患精神分裂症风险高的人群，这是二级预防的范畴。麦克格里（McGorry）及其同事率先在澳大利亚开展了这项计划，现如今被广泛认定为重要的公共卫生工程（see McGorry & Jackson，1999）。但如何确定高危人群是一个问题，目前应用的筛选系统虽然在临床上可行（see Klosterkötter et al.，2001；Warner，2001；Yung & McGorry，1997），但在社区环境中很难实施，因为会导致太多“假阳性”（测试显示为高危人群其实不是）案例。

就算能够找出所有高风险人群，有什么干预措施可行呢？麦克格里和杰克逊（Jackson）建议可以给予小剂量抗精神病药物（1999），但给没有精神症状的人服用抗精神病药是否合理合法呢？而且告诉一个人他可能患精神分裂症，就这一举动对其精神状况会有多大的打击呢？另一种措施是给高风险人群进行预防精神疾病的认知治疗，这种方法更为值得期待，也更为可行（Morrison et al.，2004）。

最可靠的恐怕还是三级预防，对已经患病的患者进行早期治疗。很多研究者目前将研究重心转向了这个方面。虽然目前没有直接有力的证据证明早期、强力的治疗对患者的长期好转有好处，但给予患者短期住院治疗、药物、交流复健、家庭支持和认知治疗也没有明确的坏处（McGorry et al.，1996）。有些患者可能会被“过度治疗”，但比起不治疗来说，还是两害相权取其轻。

总结

- 精神分裂症是精神疾患最严重的类型，它影响患者精神的各个方面，大约影响1%的人。
- 大多数精神分裂症患者于青少年晚期或成年早期起病，男性起病早于女性。总体来讲，男性的症

状表现更为严重，女性的远期预后较为良好。

- 精神分裂症的典型症状包括幻觉、妄想、语言障碍、怪异或紧张的行为和情感淡漠、孤僻退缩等阴性症状。
- 遗传因素影响精神分裂症。亲属中有精神分裂症的人的患病风险大大增加。
- 产前暴露于流感病毒、早期营养不良、Rh 血型不符以及围产期并发症也与精神分裂症有关。
- 目前认为精神分裂症的发生是基因和环境相互作用导致的。
- 虽然精神分裂症起病于成年早期，研究人员认为它是一个神经发育性疾病。在大脑发育过程中损害已经无声无息地发生，但直到大脑发育成熟才显现出来。
- 精神分裂症患者大脑有很多部位可能异常，但不是每个患者都会出现。目前已知的大脑异常包括脑体积减少、脑室增大、额叶功能受损、丘脑体积减小及海马回、杏仁核等颞叶区域异常。
- 研究表明一些与精神分裂症有关的大脑异常随时间逐渐加重，提示精神分裂症不仅是一个神经发育性疾病，也是一个神经退化性疾病。
- 与精神分裂症有关的重要神经递质包括多巴胺和谷氨酸。
- 精神分裂症患者的认知功能多方面受损，表现为注意障碍（如 P50 抑制减弱及持续作业能力受损），还有眼动追踪障碍。
- 城市生活、移民和青少年期吸食大麻增加精神分裂症的患病风险。
- 假如患者的亲属情感表达（EE）水平高，患者更易复发。EE 水平高的环境对患者造成压力，可能造成患者体内生物学改变和多巴胺系统失调，因此导致症状复发。
- 对很多患者来说，精神分裂症是一种慢性疾病，需要长期治疗或住院。然而经过治疗和服药，38% 的患者可以达到临床治愈，仅 16% 的患者可以停药。
- 精神分裂症患者通常服用第一代或第二代抗精神病药物治疗疾病。第二代药物锥体外系副反应较少。抗精神病药物通过阻滞多巴胺受体起效。
- 精神分裂症患者的心理社会治疗包括认知行为治疗、社会技能训练、认知改善训练和其他形式的个性化治疗，还有患者管理。家庭治疗帮助家庭成员改善沟通技巧和其他与患者相处的技能，还能降低家庭成员的 EE 水平。

第13章

认知障碍

脑是令人惊奇的器官。它重约3磅且由结实的胶状物组成，是已知宇宙中最复杂的结构（Thompson，2000）。它也是唯一有能力学习和理解自身的器官。从吃饭、睡觉到坠入爱河，它存在于生活的方方面面。脑做出决定，并且包含着所有使我们成为现在的自己的记忆。无论我们是生理不适还是精神紊乱，它都在参与。

正是因为它如此重要，脑被保护在一个封闭空间里，而且被一层叫作“硬脑膜”（在拉丁语中意为“坚强的母亲”）的外部厚膜所包裹。为了更好地保护它，脑被颅骨包住。颅骨非常强壮，以致如果把它放在地上，将重量非常缓慢地往上加，颅骨可以支撑3吨重的物体（Rolak，2001，p.403）！单独这些解剖学的事实就可以表明脑有多么珍贵。

但是脑并不能被完全保护，有些时候会出现内部损伤。当在出生前或幼年出现大脑结构缺陷时，可能会引发脑力阻滞。在其他情况下，正常发展的大脑可能会因内部变化而导致脑组织被破坏，根据破坏的本质和位置，将引发运动障碍，例如帕金森氏病，或认知混乱，称为痴呆。痴呆可能由阿尔茨海默症或中风（1599年因脑血管事发突然而被比作“上帝的一击”，得名中风）引起。

脑也可以被外部干扰所伤害，很多损伤和有毒物质都可能导致神经元或其联结的坏死。脑损伤可能由车祸外伤所致，也可能由在拳击和足球运动中多次出现头部重击引发。简而言之，即使脑被高度保护，面对很多方面伤害时都非常脆弱。

无论伤害来源于内部还是外部、伤害何时发生、脑功能何时被损害，认知变化都可能会产生。虽然存在其他迹象和症状（例如情绪和人格的变化），认知功能的改变还是脑损伤的最明显标志。本章，我们将要探讨在DSM-Ⅳ修订版中认可的三种主要认知障碍：谵妄、痴呆和遗忘障碍。

为什么要在变态心理学教材里讨论认知障碍的问题呢？主要有以下几个原因：第一，正如DSM的内容所表达的，这些障碍都被认为属于心理病理学的情况。第二，一些脑疾病引发的症状与其他变态心理学中的疾病非常相似。例如，美国作曲家乔治·格什温于39岁去世，因为医生没能辨认出确诊的“癔症”实际上是脑瘤的结果（Jablonski，1987）。第三，脑损伤可能导致行为、情绪和人格方面的改变，当我们描述菲尼亚斯·盖奇（被一根金属棍穿过头部后幸存）的案例时这一点将能被理解得更加明确。如果能明白在脑损伤后行为、情绪、人格改变时大脑的哪些区域牵涉其中，研究者将能更好地了解变态心理学中很多问题的生理基础。第四，很多患有脑疾病的人（例如被确诊阿尔茨海默症的患者）针对诊断表现出抑郁和焦虑，前瞻性研究也指出，抑郁症状可能能够提前多年预测如阿尔茨海默症的疾病的开始（Devanand et al.，1996；Wilson et al.，2002），而且抑郁发作甚至会在20年后将得阿尔茨海默症的危险翻倍（Speck et al.，1995）。第五，在本章中我们所提到的认知障碍类型将使患者的家属付出巨大的代价，这其中有很多家属必须承担起照料患者的负担。需要再次提到的是，患者的亲属中抑郁和焦虑的情况并不少见。

13.1 成人的脑损伤

在 DSM- Ⅳ之前，本节中我们提及的多数障碍叫作**器质性精神障碍**（organic mental disorders），这一术语是为了说明有某种可明确的病理现象导致问题的发生（例如脑瘤、中风、药物中毒以及同类事物）。认识到这一点，这种障碍通常由神经病学家进行治疗。与之相反，**功能性精神障碍**（functional mental disorders）是指大脑障碍，即没有器质性基础，因此由精神病学家进行治疗。然而，在 DSM- Ⅳ出版时，认为精神障碍不涉及器质性（或生物）因素是明显错误的。想想这一点，脑神经解剖学和神经化学的问题对于理解精神分裂症有多么重要。因此，功能性、器质性的术语就被放弃了，原来被 DSM 叫作器质性精神障碍的部分被重新命名，现在叫作“谵妄、痴呆、遗忘障碍和其他认知障碍”（APA，2000）。

正如你将要学到的，认知障碍有很多病因，且通常比之前在本书中已经探讨过的很多障碍的病因都更加具体，比如说，脑损伤的一个主要原因是中风。图 13-1 解释了中风是如何产生的。

13.1.1 脑损伤的临床表现

除了极少数的例外，脑细胞体和神经通路没有再生能力，这意味着这些损伤是永久性的。当脑损伤出现在较大孩子或成人身上时，将出现一些丧失已有功能的现象。通常，个体能够痛苦地意识到有一些事他再也不能做了，进而为已损伤的机体带来沉重的心理负担。在其他情况下，损伤可能会延伸至自我评价的能力（称为“疾病失认症”），导致这些患者相对来说无法意识到自己的损失，因此只有极低的康复动力。

脑组织的损伤或破坏有可能只牵涉到局部的行为缺陷，也有可能导致大幅度的精神伤害，这取决于：

（1）神经损伤的本质、位置和程度；

（2）个体发病前（障碍发生前）的能力和人格；

（3）个体的生活状况；

（4）第一次情况发生后的发病次数。

虽然精神伤害的程度与损伤程度直接相关，但也不总是如此。在涉及某些相对严重的脑损伤的个案中，心理变化令人惊奇地轻微。但在其他明显轻微且涉及脑区较小的伤害下，却有可能有严重的功能改变。

13.1.2 弥散性损伤 VS 局灶性损伤

虽然心理病理学问题（精神错乱、情绪改变等）可能与它们有关，但在本节中探讨的功能性障碍都是最严格意义上的神经心理学疾病。有一些障碍已经被理解得很透彻，这些障碍的症状都有相对稳定的特征，患者的脑损伤具有位置和程度的可比性。例如，当中度氧气剥夺或摄入有毒物质（如汞）时，经常出现轻微至中度的弥散性（即分布广泛）损伤，导致注意力受到一定伤害。这一类患者很可能会抱怨记忆力下降，这是由无法持续检索聚焦导致的，但其实他储存新信息的能力是完好无损的。

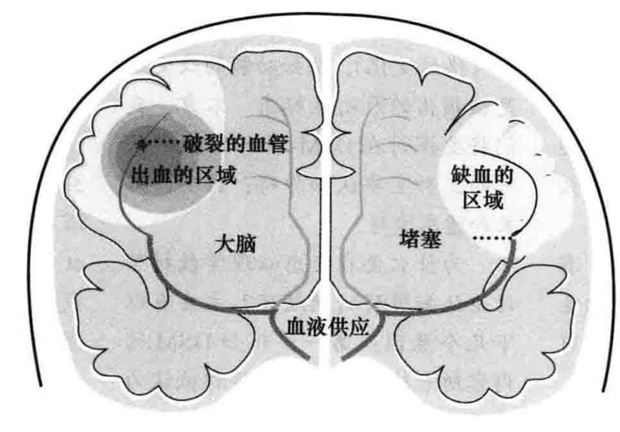
与弥散性损伤相反，局灶性损伤包括脑结构局部区域的异常变化，这种损伤可能是由急促剧烈的外伤或某特定脑区血液供应的突然中断（中风）所导致的。

出血性中风

1.脑内的一根动脉爆裂，血液或者涌入周围的组织，或者涌入脑的表面和沟壑内。

2.血液刺激脑细胞，破坏它们的功能，并导致脑随着血流而膨胀。

3.如果膨胀持续，脑被脑壳阻止并挤入脑底部的缺口，压迫意识和呼吸中枢。



缺血性中风

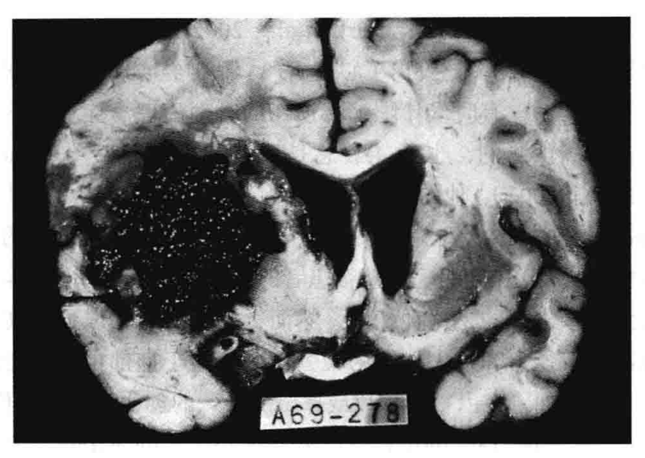
1.血液凝块形成，并进入脑阻塞动脉。血液凝块通常形成于被动脉粥样硬化斑块损伤的心脏或颈部动脉中。

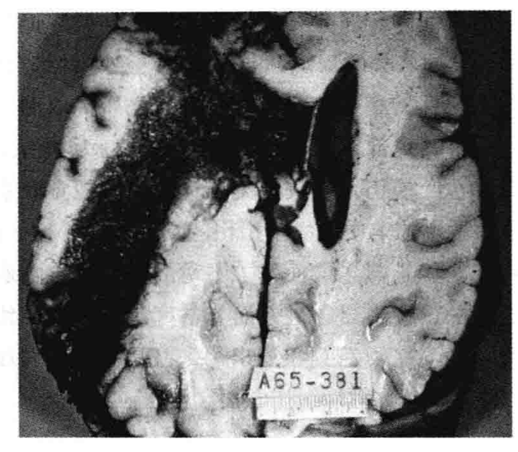
2.脑试图通过升高血压来保护自己，清除凝块。同时，脑细胞因无法接触血液而停止工作。

3.如果问题持续，脑细胞将膨胀并死亡。

图 13-1　中风如何产生

大多数中风都发生在脑内动脉被血块阻塞时，其他大约 23% 的中风发生在脑动脉爆裂时，这两种类型都是灾难性的。
资料来源：*Dr Steven Warach, National institute of Neurological Disorders and Stroke; American Heart Association.*





损伤脑的横截面。左侧的脑显示了中风带来的损伤，右侧的脑显示了一枚子弹带来的损伤。

损伤的位置和程度决定了患者将面临怎样的问题。正如你所知道的，脑是高度分工的。虽然两大半球是紧密联系的，但它们分别涉及不同类型的心理过程。虽然存在过度简化的风险，但普遍认为，依赖对熟悉信息系列加工的功能，如语言和解决数学方程式，几乎对每个人来说都发生在左半球。相反，右半球主要聚焦于在新异环境中抓住主要思想，在非言语、本能的层面上进行推理和空间关系的理解。甚至在半球内部，不同叶和区域也调节不同功能（见图 13-2）。

虽然没有任何脑内位置和行为的关系可以被认为是放之四海而皆准的，但大体宽泛地推理脑的某部分损伤时可能出现的影响还是可以实现的。例如，额叶的损伤与以下两个相反的临床表现相关：①行动迟钝被动，冷漠，持续思考；②冲动，注意力分散。右顶叶特定位置的损伤可能会导致视觉 – 动作协调能力的破坏，左顶叶的损伤可能导致语言功能，包括读写能力、算术能力的

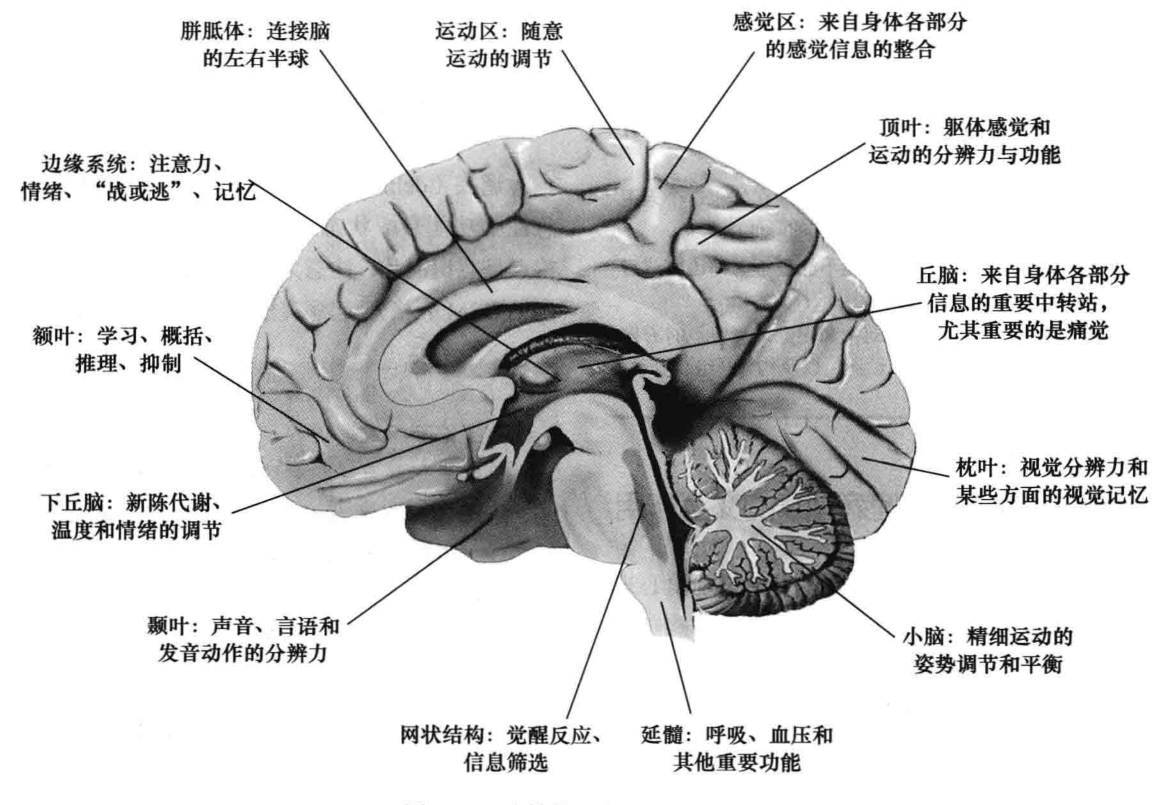


图 13-2 脑结构和与之联系的行为

某些方面出现问题。颞叶某些结构的损伤会破坏记忆的早期存储。面积较大的双侧颞叶损伤将导致一种综合征，使得长期记忆保持相对完整，却无法为之后提取而储存新信息。颞叶其他部分的损伤与饮食、性行为和情绪的破坏有关。枕叶损伤将导致各类视觉问题和视觉联系的不足，这种不足的本质取决于损伤的具体位置。比如说，个体也许无法识别熟悉的面孔。不幸的是，多数脑疾病都是综合性的，在破坏影响方面非常广泛，可以导致大脑回路的多种干扰。表 13-1 列出了一些具有具体病灶起源但在日益增多的弥散性损伤中很常见的脑疾病。

表 13-1 与脑疾病相关的损伤

以下几种类型的问题经常是脑疾病、障碍或损伤的结果：
1. 记忆损伤：虽然对于过去事件的记忆保存得相对完整，但个体难以记住最近发生的事件。一些有记忆问题的患者可能出现虚构，即创造记忆来填补空白。在严重情况下，没有任何新异经验可以被保持超过几分钟
2. 定向障碍：个体可能不知道他在哪儿、今天是几号、周围熟悉的人是谁
3. 学习、理解和判断障碍：个体的思考变得蒙蔽、迟钝且不正确。个体可能失去了预见性计划或理解抽象概念进而加工复杂信息的能力（称作“思维贫乏”）
4. 情感控制或调节障碍：个体在情感上过度反应，大笑、大哭或几乎没有挑衅的情况下突然暴怒
5. 冷漠或情感淡漠：个体在情感上缺乏恰当反应，对周围的人和事显得漠不关心
6. 行为开始障碍：个体缺乏自发开始的能力，即使在行为在个体能力范围内完成较好的情况下，仍需被提醒多次接下来要做什么，被称作“缺乏执行功能”
7. 对于礼貌和道德行为的控制障碍：个体可能在外貌、个人卫生、性生活和语言方面表现出明显的个人标准的降低
8. 接受性和表达性交流障碍：个体可能不能理解书面语言或口语，以及无法口头或书面表达他自己的想法
9. 视觉空间能力障碍：个体在整合动作和视觉环境特点时有困难，这一缺陷影响书写运动（手写和绘画）以及构建（组装物体）表现

13.1.3 神经心理学 / 心理病理学的交互作用

大多数患有神经心理学疾病的人还没有表现出心理病理学的症状，例如惊恐发作、分离性发作或幻想。然而，许多表现出至少轻微的认知加工和自我约束的缺陷。相似地，一些患有心理病理学疾病的个体也具有认知缺陷。比如说，患有双向情感障碍的个体具有持续的认知缺陷，甚至在疾病缓解时也能被检测出来（Cavanagh et al.，2002；Clark et al.，2002；Ferrier & Thompson，2002）。这突出了心理病理学和神经心理学的紧密联系。

有时候伴随脑部损伤的心理病理学症状并不总是可预测的，也不能够总是反映与患者年龄（Tateno et al.，2002）、他的先前人格以及患者面临的整体心理情况相符的细微差异。假设心理异常（例如在脑部受伤后的严重抑郁）一定且完全能被患者的脑部损伤所解释是错误的，也许真的是这种情况，然而，患者因为意识到急剧下降的能力和过去技能的失去而更倾向于抑郁也是可能的。例如，在由一次事故或摔倒所导致的创伤性脑部损伤之后，约有 18% 的患者有自杀企图（Simpson & Tate，2002）。

拥有良好生活状态的个体倾向于比生活无组织、无优势的个体在脑部损伤后恢复更好（Yeates et el.，1997）。聪明的、受教育程度高的、思维活跃的个体对于在重大脑部损伤之后的心理和行为恶化表现出更强的抵抗力（Mori et al.，1997a；Schmand et al.，1997）。尽管脑是负责行为整合的器官且其整合能力非常强大，但是个体在不表现出异常行为的前提下，对于脑部损伤的程度也是有忍耐和补偿极限的。

13.2 谵妄

13.2.1 临床症状

谵妄（delirium）是一种介于正常觉醒和昏迷之间的急性脑功能衰竭状态。作为一种常见的综合征，谵妄的特点是意识混乱、注意力干扰和认知功能紊乱（诊断标准参见 DSM 表格），起病突然，涉及意识减退的波动状态。

DSM-Ⅳ-TR

谵妄的诊断标准

a. 意识混乱（即对环境知觉的清晰度下降）；

b. 认知发生改变（如记忆缺陷、定向障碍），且不能用痴呆来解释；

c. 症状在短时间（一般几小时至几天）内发展起来，并且在一天中有波动趋势。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

除了意识层面的混乱，谵妄也涉及认知改变、信息加工能力受损，影响如注意、感觉、记忆和思维等基本功能，幻觉和错觉也很常见（Trzepacz et al.，2002）。除此之外，症状还包括异常的精神运动行为，如疯狂烦躁地动来动去、睡眠周期的紊乱、患谵妄的个体从本质上来说无法进行任何形式的目的性脑力活动。症状的强度也随着一天 24 小时而波动，就像在下面的案例分析中一样。

谵妄可以发生在任何年龄，但是年老者发病危险尤其高，也许是因为正常年龄增长导致的脑部变化会引起脑容量的下降。正如彼得森太太案例中所描述的那样，谵妄在老年人动过手术之后非常普遍，在 80 岁以上的患者身上风险尤其高（Trzepacz et al.，2002）。在年龄范围的另一端，儿童也有患谵妄的高风险，也许是因为他们的大脑还没有完全发育成熟。除了高龄之外，其他风险因素包括痴呆、抑郁和吸烟（Fricchione et al.，2008）。

对于谵妄流行率的估计随着研究群体的年龄差距相差很大，然而，10% ~ 51% 动过手术的患者会患上谵妄，有过心脏手术的个体风险尤其高。谵妄的存在也是一个坏的预兆，其与认知下降、更长住院时间、更多健康问题和增加的死亡率相关，25% 的老年谵妄患者在 6 个月之内死亡（Fricchione et al.，2008）。

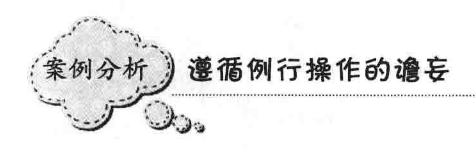
谵妄可能由头部伤害、感染等多个问题引起，然而，最常见的病因是毒品中毒或戒断。药物的毒性也能引起谵妄，这或许能够解释为什么在动过手术的老年人中谵妄如此常见。

13.2.2 治疗与结果

谵妄是真实的医学问题，其根本原因必须被明确和控制。谵妄的大多数案例是可逆的，除非是由绝症或严重的大脑创伤导致。治疗手段包括药物治疗、环境操纵和家庭支持（APA，1999）。大多数病例的药物治疗是精神安定剂（Fricchione et al.，2008；Lee et al.，2004），与治疗精神分裂症的药物相同。对于酒精或毒品戒断引起的谵妄，常使用苯二氮类药物缓解（Trzepacz et al.，2002）。除此之外，定向技术（如日历和员工激励）以及环境改变（如夜间照明）也有帮助。然而，一些患者，尤其是年老者，可能在谵妄发作几个月后仍存在定向障碍、睡眠障碍和其他问题。

13.3 痴呆

与谵妄不同，痴呆并不起病突然，症状也不总在波动。“痴呆”（dementia）意味着失去，其特点是已有功能水平的下降（痴呆的诊断标准参见 DSM 表格）。痴呆的起病是循序渐进的，在早期，个体非常警觉，能很好地适应环境，但即使在此时，记忆，尤其是对于近期事件的记忆已经受到影响。随着时间推移，痴呆患者在抽象思维、新知识技能的获取、视觉空间理解、动作控制、问题解决和判断力上都表现出显著增加的缺陷，痴呆还时常伴有情感和伦理道德控制的损伤，比如说，个体可能会原始野蛮地要求性行为。痴呆是逐渐发展的（随着时间推移情况变坏）或静态的，但更可能是前者。有时，当痴呆的根本原因可以被解决或治疗的话（如维生素缺乏），是可以逆转的。



遵循例行操作的谵妄

彼得森太太是一位 75 岁的寡妇，在摔断腿后进入医院。每天她都有固定的例行操作行为，但在那之后，会出现意识混乱的迹象。她的意识被蒙蔽，同时伴有注意力和自制力的下降。她无法记起在自己身上发生了什么，也不知道自己为什么在医院。在白天，她表现出轻微、无目的的过度活跃行为，不能读书、看电视，也不能认出来看望她的亲戚。她曾被看到与想象中的人物对话并盯着天花板上的一点。她易激惹，会愤怒地爆发，她还会将饭菜打翻到地上并拒绝任何药物治疗。在爆发的间隔，彼得森太太会平静下来，睡最多半小时，但是晚上她无法入睡，且过度活跃性还会升高。当晚上其他患者睡觉时，彼得森太太会开始在病房里游走，并把大家都叫醒，她还进入其他人的房间，并试图爬到他们床上。有好几次彼得森太太试图穿着睡裙离开医院，但都被阻止并被带回到自己的房间（Adapted from Ustun et al.，1996）。

DSM-Ⅳ-TR

痴呆的诊断标准

a. 发生多种认知障碍，表现为以下两个方面：

（1）记忆衰退；

（2）下列认知障碍中至少一项：

a）失语（言语障碍）；

b）失用（尽管运动功能完好，但不能进行运动性活动）；

c）失认（感觉功能完好，但不能认识或辨认物体）；

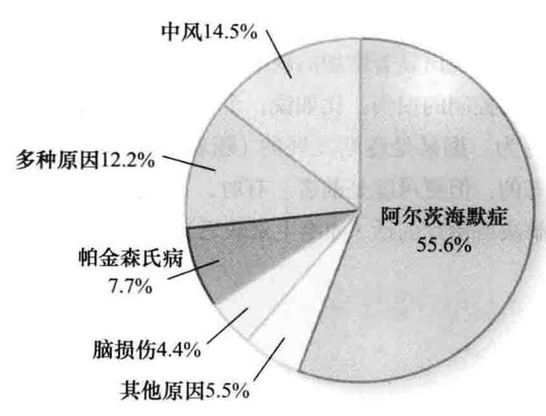
d）执行功能受损（即计划、组织、排序和概括能力）。

b. 认知障碍导致显著的功能受损，表现为相对原有功能水平的明显下降。

c. 起病缓慢，认知水平不断减退。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

至少已知 50 种不同类型的障碍可以引发痴呆（Bondi & Lange，2001），包括如亨廷顿氏病、帕金森氏病（将在下面介绍）的退行性疾病，其他病因包括中风（Ivan et al.，2004），某些传染病，如梅毒、脑膜炎和艾滋病，颅内肿瘤和脓肿，某种缺食性营养不良（尤其是维生素 B），严重或重复的头部伤害，缺氧症（氧气剥夺），以及有毒物质的摄入和吸入，如铅和汞。就像图 13-3 所展现的，



一些由可治疗病因导致的痴呆

药物	血液凝块压迫大脑
维生素B_{12}缺乏	新陈代谢不平衡
慢性酒精中毒	（包括甲状腺、
脑肿瘤或脑感染	肾或肝的失调）

图 13-3 可能病因导致的痴呆的分布

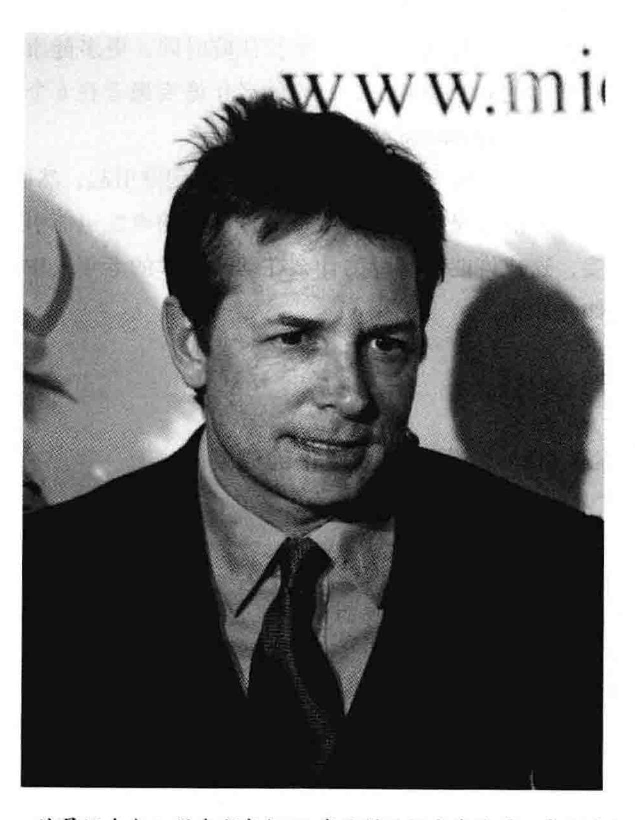
资料来源：*Dennis J. Selkoe. (1993). Aging brain, aging mind. In* Mind and Brain:Readings from Scientific American *(p. 111). New York: Freeman. (2003,Sept.).* Scientific American. *Copyright © 2003 by Scientific American,Inc. All rights reserved. Reprinted by permission.*

痴呆最常见的病因是退行性脑疾病，尤其是阿尔茨海默症，这一节我们将主要关注这一令人极度恐惧的疾病，还将简要地介绍由艾滋病病毒（HIV）感染引起的痴呆和血管性痴呆。

13.3.1 帕金森氏病

根据 1817 年首次描述这种病的詹姆斯·帕金森的名字命名，**帕金森氏病**（Parkinson's disease）是第二常见的神经退行性疾病（仅次于阿尔茨海默症），在男性身上发病率高于女性，且影响 0.5% ~ 1% 的年龄在 65 ~ 69 岁的人，影响 1% ~ 3% 年龄超过 80 岁的人（Toulouse & Sullivan，2008）。然而，演员迈克尔 J. 福克斯在他年仅 30 岁时就得了帕金森氏病，他的书《幸运儿》（2002）动人地讲述了他与疾病抗争的个人故事，并且很详尽地描述了疾病的一些主要症状。

帕金森氏病的特点是运动障碍，如震颤和肢体僵硬，



演员迈克尔 J. 福克斯年仅 30 岁就得了帕金森氏病，在确诊之后，他开始创立一个基金会来资助治愈此疾病的研究。

其根本原因在于脑部特定区域缺乏多巴胺神经元。多巴胺是一种与动作控制有关的神经递质，当多巴胺神经元缺失时，个体无法以受约束的、流畅的方式运动。在疾病晚期，也可能产生痴呆，随着时间的推移，约 75% 的帕金森氏病患者会表现出痴呆的迹象（Aarsland et al.，2003）。虽然遗传和环境因素都是可能的致病因素，但帕金森氏病的病因并不明确。有趣的是，吸烟人群比不吸烟人群的发病风险低（Toulouse & Sullivan，2008）。

帕金森氏病的症状可以由能提高脑内多巴胺可得性的药物来暂时缓解，然而，一旦药物停用，症状又会卷土重来。目前正在尝试一种新的治疗方法，即深部脑刺激，在将来，干细胞的研究也可能为该病患者带来希望。

13.3.2 亨廷顿氏病

亨廷顿氏病（Huntington's disease）是一种少见的中央神经系统的退行性疾病，在每 10 000 人中就有一人受其折磨（Phillips et al.，2008），其于 1872 年由美国神经学家乔治・亨廷顿首次描述，于中年起病（发病平均年龄大约 40 岁），对于男性和女性发病率相同。亨廷顿氏病的特点是慢性的、逐渐发展的舞蹈症（从身体的一部分随机转移到另一部分的不自觉、无规律动作）。患者最终表现出痴呆，在首次得病后通常在 10 ~ 20 年死亡。美国民歌演唱家伍迪・盖瑟瑞在 55 岁时死于该病，其歌曲《这片土地是你的》广为人知。

亨廷顿氏病由 4 号染色体上的常染色体显性基因导致，这意味着如果一个人的父母一方患有该病，则他有 50% 的可能患上该病。对于危险个体可使用基因检测来决定他们是否最终会得上该病，然而，在符合检测条件的人中只有少数（5% ~ 25%）选择知道自己的遗传命运到底是什么。如果你处在这种情况下，你会怎样做？一个有趣的发现表明被问及后决定测试的多数人是女性（Hayden，2000）。

13.3.3 阿尔茨海默症

阿尔茨海默症（Alzheimer's disease）是一种循序渐进的、致命的神经退行性疾病，根据阿洛伊斯・阿尔茨海默（1864—1915），在 1907 年首次由描述它的德国神经病理学家的名字来命名，是痴呆最常见的病因（Askin-Edgar et al.，2002）。在 DSM- Ⅳ -TR 中它被称作（在轴Ⅰ）是“阿尔茨海默型痴呆”。阿尔茨海默症与痴呆的症状特点联系紧密，其起病隐匿，恶化过程缓慢但持续，最终导致谵妄和死亡。

1. 临床表现

阿尔茨海默症的诊断是建立在患者的彻底医学评估的基础上的，然而，只有在患者死后诊断才能被完全确认，这是因为必须进行尸体解剖来观察脑部异常是否属于该病的独有标志。在患者生前，诊断通常在其他所有痴呆的可能原因都由药物和家族历史、身体检查、实验室检查排除之后给出。

阿尔茨海默症通常在 45 岁之后起病（Malaspina et al.，2002），与大多数人所认为的相反，其特点是多样的认知缺陷，并不是记忆问题。起病之后逐渐恶化，包括缓慢的心理退化。图 13-4 显示了两位男性在数年中重复进行一组认知测试的表现，两位男性年龄相仿，受教育水平相似，且起初都未患阿尔茨海默症。但是，对于其中后来患阿尔茨海默症的男性（通过尸体解剖确认）来说，其认知表现逐渐下降的过程非常明显（Storandt，2008）。

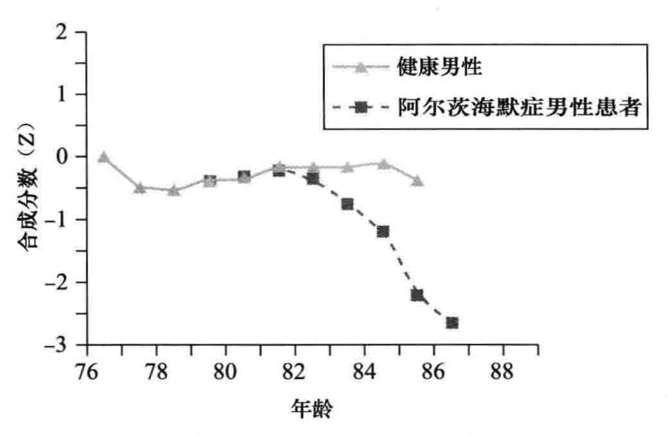


图 13-4　一位健康男性和一位患阿尔茨海默症的男性测验结果的差异

资料来源：*Fig. 1 on p.198 from "Cognitive Deficits in the Early Stages of Alzheimer's Disease" in Martha Storandt, CURRENT DIRECTIONS JN PSYCHOLOGICAL SCIENCE, Vol.17, No. 3, pp. 198-202. © 2008 Association for Psychological Science. Copyright © 2008. Reproduced with permission of Blackwell Publishing Ltd.*

阿尔茨海默症患者往往表现出简单的退化过程，即他们逐渐地失去各种心理能力，典型的以最近事件的记忆开始，发展到定向障碍、判断力差、对于个人卫生的

案例分析 焦躁不安和漫游

在过去5年间，患者表现出对于周围环境的兴趣逐渐下降，自去年开始变得越来越“幼稚”。他的妻子和哥哥把他带到医院，因为他们认为在家里已经无法照顾他，尤其是在孙子、孙女在家的情况下，根据他们的陈述，患者开始在吃饭和其他个人习惯上变得粗心大意，焦躁不安，还经常在半夜到处游荡。患者记不住一天里发生的任何事，但对于童年和中年的事情一直唠叨不休。

在住院之后，患者恶化得更快了，他几乎无法记住几分钟之前发生的事，虽然关于童年的久远记忆还保持良好。当妻子和孩子来看望时，他把他们错认为老朋友，在他们离开几分钟后想不起关于这次看望的任何事。以下与患者发生的简短对话发生在其住院9个月后（同时也是大约去世前3个月），表现了患者对于时间和人物的定向障碍。

医生：今天你怎么样，____先生？

患者：噢……你好（疑惑地看着医生，好像在试图想起他是谁）。

医生：你知道你现在在哪儿吗？

患者：哎呀……知道，我在家呢。今年夏天我必须粉刷房子，房子需要粉刷已经很长时间了，只不过我好像一直都在推迟。

医生：你能告诉我今天是星期几吗？

患者：今天不是周日吗？哎……是的，今天孩子们要回来吃晚餐。我们整个家庭总是在周日晚上共进晚餐。几分钟前我妻子还在这，但我估计她已经回厨房了。

忽视和排除依赖功能的自知力一定程度的失去。因为他们对于最近事件的记忆被损伤，许多患者说话“空洞”，即虽然语法和句法完整，但模糊、无重点的表达取代了有意义的交流（如，“今天天气不错，但有可能会下雨”）。下面的案例描述了一位在住院治疗前7年已经退休的男性。

也许是因为阿尔茨海默症损伤了脑的颞叶，有的患者存在幻觉（Lyketsos et al.，2000），虽然主要是被害妄想，有时也存在嫉妒妄想。比如说，一个人坚持指控他的伴侣或配偶（一般年龄较大，且身体操劳过度）性不忠。家庭成员可能被控诉向患者食物下毒，或密谋窃取患者的现金。一个关于具有物理攻击性的阿尔茨海默症患者的研究发现，80%都存在幻想（Gilley et al.，1997）。

经过适当的治疗，包括药物治疗和平静安心、无刺激的社会环境的保持，很多患者会表现出一些缓解。但是，总体来说，在几个月或几年中恶化过程会持续，最终，患者变得对周围环境健忘，卧床不起，退化到植物人状态。对于疾病的抵抗力也下降了，而死亡通常由肺炎或其他呼吸或心脏问题导致。在被确诊后，阿尔茨海默症患者将存活7～10年（Bondi & Lange，2001）。然而，一项有关加拿大人的大型研究表明，在个体首次因记忆问题接触医生后平均寿命仅有3.3年（Wolfson et al.，2001）。

2. 流行率

阿尔茨海默症正在变成主要的公众健康疾病，占用社会和家庭的资源，是多数痴呆案例的起因（Lyketsos et al.，2000）。虽然这一疾病并不是衰老的必然结果（例如，萧伯纳在90岁时还能很好地创作戏剧），年龄是主要的危险因素。对于我们所有人，脑在18岁以后体积开始缩小，当我们80岁时，脑将失去大约15%的原有重量（Perl，1999）。

据估计，当个体40岁时得阿尔茨海默症的概率将以每5年翻1倍的速度增长（Hendrie，1998），大约1%的60岁老人和30%的85岁老人患该病（Cummings，2004），每年大约360 000个新案例（发生率）出现，当人口老龄化时这一数字还会增加（Brookmeyer et al.，1998）。现在，本国中大约450万人患有阿尔茨海默症，在接下来的50年中，这一数据被预期至少翻3倍（Askin-Edgar et al.，2002），这一未来预期有些令人担忧。如果我们在那之前不解决预防阿尔茨海默症的问题（或在病发早期阻止），社会将面临照顾数百万精神错乱年老公民的势不可挡的问题。

由于未知的原因，女性似乎比男性的发病率稍微高一些（Askin-Edgar et al.，2002），确实，阿尔茨海默症的原始病例是一位51岁的女性，女性倾向于比男性活得更长，但这并不能完全解释增长的女性发病率。然而，一

个相关因素可能是孤独。在一项涉及 800 位老年人（大多数是女性）的研究中，报告自己感到孤独的个体在 4 年的后续跟踪中发病率为普通老年人的 2 倍，这一联系与认知的测量独立，说明孤独不是痴呆的早期症状，也不是认知技能缺陷的结果（R. S. Wilson et al.，2007）。因为女性活得更长，尤其是比她们的丈夫活得长，因此很多女性更容易感到孤独，这条假设很合理，而且在理解发病率的性别差异时也许很重要。

在非西方发达国家，如日本，以及在不那么工业化的国家，如尼日利亚和印度，阿尔茨海默症的流行性更低（Malaspina et al.，2002），这样的结果引导研究者怀疑，如高脂肪、高胆固醇饮食的生活方式与阿尔茨海默症的发展有关（Sjogren & Blennow，2005）。同样涉及饮食的是，研究者发现高水平的“高光氨基酸”（也是心脏病的危险因素之一）会增加之后个体患阿尔茨海默症的概率（Ravaglia，2005）。在血液中高光氨基酸的含量可以通过摄取叶酸和某种维生素 B 来降低，摄入他汀类药物来降低胆固醇含量也可以提高对阿尔茨海默症的抵抗力（Sparks et al.，2005）。

3. 致病原因

当我们在脑海中构建一个典型的阿尔茨海默症患者时，我们会想象一位非常年老的人，然而有时，疾病开始得非常早，在个体 40 或 50 岁时就已经产生影响，在这些个体中，认知通常下降很快。重要证据表明，尽管不同家庭中可能包含不同基因，早发性阿尔茨海默症中基因的作用非常大（Gatz，2007），基因在晚发性阿尔茨海默症中也有一定作用。

早发性阿尔茨海默症（early-onset Alzheimer's disease）是由罕见的基因突变导致的，到目前为止，三种突变已经被明确。第一种涉及 APP（淀粉样前体蛋白）基因，位于 21 号染色体上。在 21 号染色体上的基因突变被发现的事实非常有趣，因为长期以来一直为大家所知的是，在 40 岁之后幸存的唐氏综合征患者（由 21 号染色体的 3 倍或三体突变导致）将患上一种类似阿尔茨海默症的痴呆（Bauer & Shea，1986；Janicki & Dalton，1993），他们还会表现出相似的神经病理性变化（Schapiro & Rapoport，1987），除此之外，在有阿尔茨海默症患者的家庭，唐氏综合征的发病率更高（Heyman et al.，1984；Schupf et al.，1994）。研究发现，与生下患有其他类型心理迟滞孩子的母亲相比，35 岁前生下患有唐氏综合征的孩子的母亲在年老后患阿尔茨海默症概率大 4.8 倍（Schupf et al.，2001）。APP 基因的突变在 55 ~ 60 岁与阿尔茨海默症的发病相关联（Cruts et al.，1998）。

其他甚至更早的发病与叫作早老素 1（PS1）的 14 号基因和叫作早老素 2（PS2）的 1 号基因的突变相联系，这些基因突变在 30 ~ 50 岁与阿尔茨海默症的发病相关联（Cruts et al.，1998）。PS1 突变的一个载体甚至已知在 24 岁就已经开始异常（Wisniewski et al.，1998），但是请谨记，这些突变的基因虽然是常染色体显性基因，且几乎总能在任何携带者身上导致疾病，实际上却非常罕见。把 APP、PS1 和 PS2 的基因突变加起来，占所有阿尔茨海默症病例不到 5%。

在**晚发性阿尔茨海默症**（late-onset Alzheimer's disease）的发病中起作用更大的一个基因是 APOE（载脂蛋白）基因，位于 18 号染色体上。这一基因为一种血液蛋白指定遗传密码，这种蛋白质帮助在血流中运输胆固醇。研究发现，APOE 的不同形式（等位基因）能在不同程度上预测晚发性阿尔茨海默症的风险。三种等位基因已经被明确，每个人都遗传着它们中的两个，一个来自父亲，一个来自母亲。这些等位基因中的一个，APOE-E4 等位基因，显著地增加晚发性阿尔茨海默症的发病率，所以个体有可能继承 0 个、1 个或 2 个 APOE-E4，而他的发病风险也相应地增长。另一个等位基因，APOE-E2，与对晚发性阿尔茨海默症的抵抗力有关。而剩下的也是最常见的等位基因，APOE-E3，是“中立”的（Katzman et al.，1997；Lopez et al.，1997；Martin et al.，1997；Plassman & Breitner，1997）。无论是否在临床上表现出痴呆症状，APOE-E4 已经表现出对于年老个体的记忆恶化的预测力（Hofer et al.，2002）。与欧洲、北美洲人相比，APOE-E4 等位基因在中国人中相对不常见，相反，非洲血统尤其容易携带此基因（Waters & Nicoll，2005）。表 13-2 总结了与阿尔茨海默症有关的基因。

表 13-2 与阿尔茨海默症有关的基因

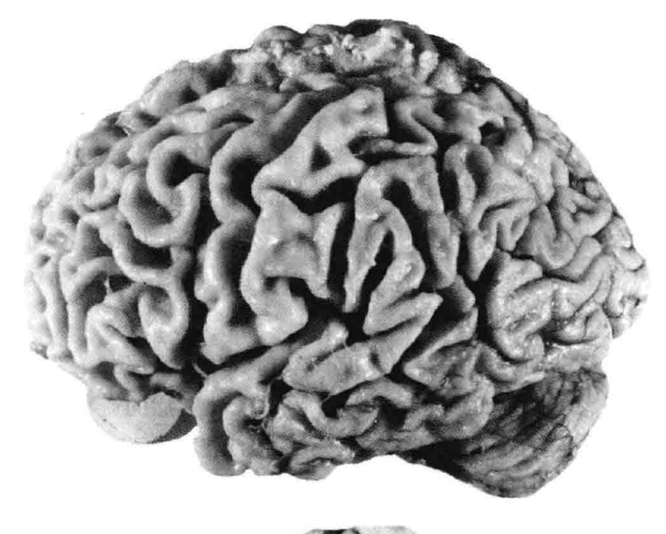
基因	染色体	类型
淀粉样前体蛋白基因（APP）	21 号	突变
早老素 1 基因（PS1）	14 号	突变
早老素 2 基因（PS2）	1 号	突变
载脂蛋白基因（APOE）	19 号	敏感基因

APOE–E4 等位基因（可以被血液测验检测出）对于包括早发性和晚发性的所有类型的阿尔茨海默症具有很大代表性，大约 65% 的患者都有至少一个 APOE-E4 等位基因的复制（Malaspina et al.，2002）。虽然看起来非常激动人心，但这些发现仍然不能解释所有类型的阿尔茨海默症，甚至不能解释所有晚发性案例（Bergem et al.，1997）。很多继承最危险的 APOE 模式（两个 APOE-E4 等位基因）个体并没有患病，有研究发现，在携带两个 APOE-E4 等位基因的个体中，只有 55% 在 80 岁前患上阿尔茨海默症（Myers et al.，1996），其他患病者不具有 APOE-E4 的风险因素。除此之外，大量同卵双生子在发病上是不一致的（Bergem et al.，1997；Breitner et al.，1993）。

为什么是这样呢？目前认为，我们的基因敏感性与其他遗传因素以及环境因素交互作用，来决定我们是否会患上一种特定的疾病。清楚的是，与阿尔茨海默症发病有关的其他基因仍然需要被发现，然而，环境因素也可能意义重大。正如我们已经提到的，阿尔茨海默症在世界的不同地方的流行性不同表明，饮食可能是一个重要的环境调节变量。超重、患有Ⅱ型糖尿病或机体不够活跃都已被证明为风险因素。与糖尿病的联系很有趣，因为研究者发现，在被阿尔茨海默症严重影响的脑区，胰岛素水平异常低。其他正在考虑中的环境因素包括，接触金属，如铝，以及经历头部创伤。有前瞻研究发现，创伤性脑损伤在受伤后 5 年内，与阿尔茨海默症发病率的四倍增长有关（Malaspina et al.，2002）。抑郁也能使之后阿尔茨海默症的发病率提高。另外，接触非固醇类抗发炎药物，如布洛芬，也许具有保护作用，并引起更低的发病风险（Breitner et al.，1994；in't Veld et al.，2001；Weggen et al.，2001）。参与脑力刺激活动，如智力游戏，也可以降低风险。换句话说，通过故意限制接触风险、采取其他保护措施是有可能减少或延迟阿尔茨海默症的发生的。

4. 神经病理学

当阿洛伊斯·阿尔茨海默首次在患者（被叫作 Auguste D.）身上进行尸体解剖时，他确认了大量被认为是疾病特点的脑部异常，分别是：①淀粉样蛋白斑；②神经元纤维缠结；③脑萎缩（收缩）。虽然蛋白斑和缠结也存在于正常脑中，但它们在患者的脑部，尤其是颞叶，数量更多。





一些脑疾病，包括阿尔茨海默症，只能由尸体解剖完全确诊，淀粉样蛋白斑、神经元纤维缠结和总体的脑萎缩（上图）是阿尔茨海默症的物理特征，将其与健康脑比较（下图）。

但是首先出错的是什么呢？**淀粉样蛋白斑**（amyloid plaques）是一种被叫作贝塔淀粉样蛋白的黏性蛋白质的沉积造成的，这种物质（及其化学前体）也异常丰富地出现在阿尔茨海默症患者脑部的其他部分（Hardy，2004）。普遍认为，是贝塔淀粉样蛋白的累积导致了蛋白斑。携带 APOE-E4 等位基因与脑中更快速的淀粉样蛋白的积累有关（Cummings，2004），胰岛素也可能在淀粉样蛋白的调节中起作用。而且，β 淀粉样蛋白已被证明能够毒害神经，意味着它可以导致细胞死亡。虽然一些科学家认为，β 淀粉样蛋白的积累在阿尔茨海默症的病发中起主要作用，其他科学家怀疑它也许只是一个防御反应，而非因果关系变量。

神经元纤维缠结（neurofibrillary tangles）是神经细胞内部非正常纤维的网状结构，这些纤维是由另一种叫作

Tau 的蛋白质构成的。在正常、健康的脑中，Tau 的角色类似脚手架，支持神经元内部的管道，并允许它们产生神经冲动。在阿尔茨海默症中，Tau 变性混乱，导致神经元管道的瓦解。

研究者现在怀疑，神经元纤维缠结中异常的 Tau 蛋白质可能是由脑中增加的淀粉样蛋白负担引起的，换句话说，Tau 的存在次于淀粉样蛋白的存在，且是疾病发展的标志（Hardy，2004）。在动物研究中，被改变基因的老鼠（所谓“转基因鼠”）极易患阿尔茨海默症，这一结果证明了该观点（Gotz et al.，2001；Lewis et al.，2001）。如果正确的话，这表明，对于阿尔茨海默症最有希望的药物治疗可能是那些可以锁定和避免淀粉样蛋白积累的治疗。

另一个值得提的阿尔茨海默症的改变是关于神经递质乙酰胆碱（ACh）的，已知这一神经递质对于记忆调节很重要。虽然阿尔茨海默症存在广泛的神经元破坏，尤其在海马区域（Adler，1994；Mori et al.，1997b），证据表明，受影响最早、最严重的结构是位于前脑基部的一群细胞体，且涉及乙酰胆碱的释放（Schliebs & Arendt，1997）。患者脑部乙酰胆碱活性的减弱与他们所忍受的神经损伤（即淀粉样蛋白斑、神经元纤维缠结）的程度相关。

产生阿尔茨海默症的细胞损失使本就很坏的情况进一步恶化，因为在记忆中乙酰胆碱是如此重要，其损耗极大地导致了作为疾病特点的认知和行为缺陷。由于这一点，抑制乙酰胆碱分解（也就增加了此神经递质的可用性）的药物（叫作“胆碱酯酶”）在临床上对患者很有效（Winblad et al.，2001）。

5. 治疗与结果

我们现在无法治疗阿尔茨海默症，这也就意味着一旦阿尔茨海默症使患者的某项功能损伤或丧失，我们是无法修复这些功能的。当前面向患者和患者家属的治疗的目的主要是减少患者的易激惹和攻击性，同时也尽可能地减少看护人悲伤的情绪（practice guideline，2007）。

伴随痴呆症状的一般行为问题通常是离散的、不连续的，包括不恰当的性行为和不完整的自理能力。这些症状在一定程度上都可以通过行为方法得以控制。行为治疗不依赖于复杂的认知和交流能力（痴呆患者通常缺乏此种能力）。也正因为如此，这种方法尤其适合阿尔茨海默症的治疗干预。总的来说，研究表明，该方法在能够适度减少患者受挫和尴尬的情况下，也减少了看护人的困难（Fisher & Carstensen，1990；Mintzer et al.，1997；Teril et al.，1997）。

正如我们之前注意到的那样，一些阿尔茨海默症患者会产生精神病性症状，并且表现得非常焦虑。因此，有时候会让他们服用一些抗精神病药物（如用来治疗精神分裂症的药物）来缓解这些症状。但是，这些药物的使用必须非常谨慎。美国食品和药物管理局曾发布警告：给痴呆患者使用非典型抗精神病药物会导致死亡率的升高（Schultz，2008）。另外，尽管抗精神病药物可以将一些症状降低到限定的正常水平，但是依然没有证据证实对于患者全部的日常功能和认知来说这些药物是优于安慰剂的。

一些阿尔茨海默症的治疗是为了增强患者的认知功能，许多发现一致表明，这些治疗都与乙酰胆碱的消耗有关，原因是这样或许可以通过使用药物来加强大脑中乙酰胆碱的有效性，以最终达到增强认知功能的目的。目前，最有效的增强功能的方法是抑制乙酰胆碱酯酶的产物。乙酰胆碱酯酶，它是负责新陈代谢中分解乙酰胆碱的主要的酶。这也就是使用像他克林（奈视）和多奈哌齐（盐酸多奈齐）这类药物的基本原理。温布拉特和他的同事们（2001）进行了一项研究，286 个被试被随机分配，接受药物（多奈哌齐）治疗或者是服用安慰剂一整年的时间。在实验最初和实验过程中的固定时间间距测量患者的认知功能和日常活动表现出的能力。所有接受药物治疗的患者都比使用安慰剂的患者表现得更好，但是，所有患者在课程学习中表现出来的认知功能都下降了。另外，尽管多奈哌齐确实能够在一定程度上帮助患者，但是这些结果并不意味着服药的患者会比没有接受药物治疗的患者有可能更少地去避免制度化（AD2000 Collaborative Group，2004）。

最新被准予治疗阿尔茨海默症的药物是美金刚，这是一种和盐酸美金刚效用相同的药物，和别的被批准的药物不同，它不是胆碱酯酶抑制剂，而是用来调节神经递质谷氨酸酯的活动的药物，可能是通过在一定的程度上阻碍天冬氨酸受体来抑制产生过多的谷氨酸酯，从而来保护细胞。美金刚可以单独使用，也可以和多奈哌齐结合起来使用，可以给患者提供一些认知的帮助（Forchetti，2005；Reisberg et al.，2003）。但是当涉及日常功能的时候，服药带来的帮助还是微乎其微的（Hansen et al.，2007）。这一点会给患者及其家人带来打

击和挫败感。

另外一种治疗研究聚焦在研制或许可以清除所有淀粉样蛋白斑的疫苗上。尽管最初从动物研究中得到的结果看上去很有前景（e.g., McLaurin et al., 2002），但人类被试的疫苗试验却由于危险的副作用而过早被叫停。尽管如此，研究者们还是在不懈地探索着最新的治疗方法（Gestwicki et al., 2004；Hardy, 2004；Hutter-Paier et al., 2004）。许多医药公司在为此进行着各种努力。

不幸的是，神经细胞一旦死亡就不可再生，这就意味着即使有新的治疗方法能够阻止患者的脑组织持续受到损伤，但是他依旧会留下严重的脑损伤，这也就使得尽早地得到治疗阿尔茨海默症的研究成果变得更加重要。

6. 治疗护理

居住在疗养院的患者中 30% ~ 40% 是阿尔茨海默症患者，还有一些患者居住在精神病院，或者是其他类型的机构，但是最多的还是和他们的家人一起居住在社区。这样的格局也使得看护者有着非常大的压力（Fisher & Cstensen, 1990；Interieri & Rapp, 1994；Shaw et al., 1997）。

任何复杂的治疗干预的方法都必须要考虑看护人的情况。一些电影，如《携手人生》和《柳暗花明》，都描述了那种令人措手不及又悲痛欲绝的离别。2008 年，最高法院前大法官桑德拉·代·奥康纳公开了她的丈夫——一位阿尔茨海默症患者发现了自己新的幸福，那就是他在生活的机构里和另一位阿尔茨海默症患者坠入了爱河。尽管这个故事引起了大量媒体的关注，但是其实这种事情也并不罕见。也并不是所有家庭都能像充满爱和慈悲的桑德拉·代·奥康纳和她的家人一样妥善地处理好这样的困境。

看护人是抑郁的高危人群，这并不让人觉得吃惊，尤其是在丈夫看护患病的妻子的时候（Robinsen Whelen & Kiecolt Glaster, 1997；Tower et al., 1997）。有一个实验表明，那些没有临床抑郁的看护人的皮质醇水平基本接近那些重性抑郁症患者的水平（Da Roza, Davis, & Cowen, 2001）。阿尔茨海默症患者的看护人存在自己服用大量的治疗精神病药物的现象，同时也表现出许多压力症状和欠佳的健康状态（Cummings, 2004；Hinrichsen & Niederehe, 1994）。给看护人提供咨询和支持治疗是非常有效的，可以显著地降低他们的抑郁水平（Mittelman et al, 2004）。

13.3.4 HIV–1 感染造成的痴呆

感染艾滋病病毒会给免疫系统带来非常大的破坏，随着时间流逝，感染可能会造成获得性免疫缺陷综合征，或者说是艾滋病。在世界范围内，HIV–1 型病毒感染了超过 3.6 亿人，造成了大约 2 亿人的死亡（Kaul et al., 2005）。

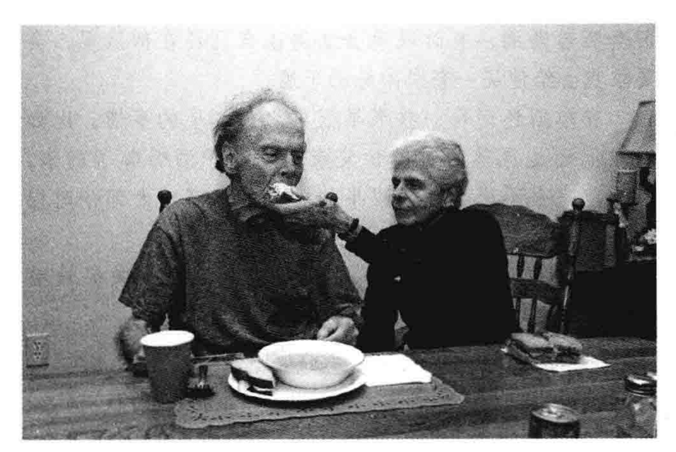
导致这种现象有两种方式：第一种，因为免疫系统已经被削弱，HIV 携带者就更易受到由于寄生虫或者是真菌造成的罕见的感染；第二种，HIV 病毒也表现出了能够更直接的损伤大脑的能力，它会造成神经元的受损和大脑细胞的破坏（Snider et al., 1983；Kaul et al., 2005）。

人类免疫缺陷病毒导致痴呆（HIV-associated dementia）的神经病理学牵涉到大脑中很多种变化，其中较为普遍的有萎缩、水肿（肿胀）、炎症和髓鞘脱失的斑点（Adams & Ferraro, 1997；Sewell et al., 1994）。没有任何一个大脑区域可以被完全分隔出来，但是损伤会集中发生在皮层下的区域，尤其是中心区域，围绕脑室的组织，还有类似基底神经节和丘脑的深灰质。90% 的艾滋病患者的尸检结果证明了上述的变化（Adams & Ferraro, 1997）。

艾滋病的神经心理学特征趋向于表现在 HIV 感染的晚期阶段，尽管该阶段往往处于艾滋病完全发展之前。这些特征是以轻微的记忆困难、精神运动迟缓、注意范围缩小和集中程度减弱开始的（Fernandez et al., 2002, for a review）。病程以该阶段为转折点，之后便开始加快，很多案例都在一年以内表现出了清晰的痴呆症状，但是也不乏有相当长的时间之后才出现的案例。艾滋病痴呆的后期阶段包括行为的退化、思维混乱、神经病性思维，还有情感淡漠，这些都是有着明显原因的。

幸运的是，高效的抗逆转录病毒疗法的出现，不仅可以帮助感染人群活的更长，也可以使人类免疫缺陷病毒相关痴呆（HIV 相关痴呆）的患病率减少到 10.5%(Kaul et al., 2005）。但是使用抗逆转录病毒疗法的治疗还不能够完全防止 HIV 病毒对大脑的损伤（Kaul et al., 2005）。这有可能是因为 HIV 病毒一旦感染，就会非常快地进入

感染者的神经系统，这也就意味着即使出现了新的治疗方法，也只是把 HIV 病毒或者是艾滋病变成了慢性的，而不是可控的（至少是对那些有必需药品的患者）。因此，为了避免疾病带来的认知损伤，预防感染成了唯一确定有效的方法。



照看痴呆的老伴对于另一半来说是非常有压力的事情。

13.3.5 血管性痴呆

血管性痴呆（vascular dementia）经常因为各种与痴呆症相似的临床表现和随年龄增长而增长的发病率与广泛度，被人们同阿尔茨海默症弄混。但是这两者连基本的神经病理都不同，因此是完全不同的疾病。在血管性痴呆中，动脉疾病是由于一系列限制性脑梗阻阻断了非常小的一部分大脑的供血导致的，这也就是通常被人们称为的“小中风”——被损害的神经元累积起来，直到扩大成大脑的一个区域的损害。被损害部分的脑会变软，而且随着时间的推移，可能会发生退化，最后只剩下空洞。尽管血管性痴呆的早期临床表现比阿尔茨海默症更加丰富（Wallin & Blennow，1993），但是最终因为脑细胞持续的损伤导致大脑萎缩，其行为受损的后果与阿尔茨海默症是几近相同的（Bowler et al.，1997）。

血管性痴呆在 50 岁以后发病，而且男性比女性更易受到影响（Askin-Edgar et al.，2002）。异常的步态（例如说无法站稳）可能是患病的征兆（Verghese et al.，2002）。血管性痴呆不如阿尔茨海默症常见，据统计，在 65 岁或以上的老人组成的社区样本中，仅有 19% 的痴呆属于血管性痴呆（Lyketsos et al.，2000）。其中有一个原因是血管性痴呆的病程更短，因为患者有可能因为血栓或者心血管疾病突然死亡（Askin-Edgar et al.，2002）。可能是因为大脑皮层下的结构受到了更多的影响，血管性痴呆伴随有心境障碍的情况也比阿尔茨海默症更加常见（Lyketsos et al.，2000）。

血管性痴呆的药物治疗尽管复杂，但是比起阿尔茨海默症，也算是给人稍微多一点的希望。与阿尔茨海默症不太相同的是，在某种程度上，大脑动脉硬化的基本问题（大脑动脉血管的弹性降低）可以被药物控制，可能减少以后血栓的可能性。令人感到气馁的是，就这两种疾病来说，看护人的处境几乎是相同的，他们都是需要支持的群体，需要减缓压力等。

13.4 遗忘障碍

“遗忘”就是“健忘”的另一种说法，**遗忘障碍**（amnestic disorder）的典型特征是明显被扰乱的记忆（见 DSM 诊断标准）。瞬时的回忆（就是重复刚听到的东西的能力）和对久远的既往事件的回忆通常没有被影响，典型受损的是短期记忆，患者无法回忆起刚刚发生在几分钟之前的事情。患者有时候会通过虚构一些不曾发生的事情来填补自己记忆的空白。与痴呆相比，失忆症患者所有的认知功能都完好无损，如果给患者提供每个步骤的恰当线索，他们是可以执行复杂任务的。

DSM-Ⅳ-TR

遗忘障碍的诊断标准

a. 发生记忆损害，表现为学习新知识或回忆以前学过的知识的能力被损害。

b. 记忆损害导致社交或职业功能的显著减退，并且使原有的功能水平显著减退。

c. 记忆损害不仅发生在谵妄或痴呆的病程中。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

大脑损伤是遗忘障碍的根本原因，但是并不是所有大脑损伤都是永久性的。**科尔萨科夫综合征**（Korsakoff's syndrome）就是一种由于缺乏维生素 B_1（硫胺素）造成的

案例分析 他忘记了他女儿的名字

查尔斯·杰克逊，一个身高6英尺的强壮男人，直到现在依旧被军事化管理所影响着。在他离开部队的前一年，他被降级成三等兵，这也是他酗酒行为的顶点时期。

在过去一年的时间里，他每个月都要和现在的咨询师会面一次。每次见面时，咨询师问他们上次见面是什么时候，查尔斯回答说："嗯，我不知道，你知道吗？"对于接下来的问题，他会说他觉得自己以前见过咨询师："有可能上周我们见过。"

要求他老实地坐在椅子上之后，咨询师进到等候室询问杰克逊太太，她认为她的丈夫现在在做什么。她答道："噢，他肯定还是和之前一样，就是画素描，但是大部分时间应该是坐在房间里面看电视。我回到家后问他今天看了什么电视，他都没办法告诉我。"

无论如何，自从他们搬到乡下去之后，查尔斯就不再喝酒了。因为到距离家最近的便利店也需要走至少2英里的路，而他现在已经不能自如地走路了。"但是他依旧念叨着喝酒，有时候也会觉得他自己还在部队里，会要求我去给他买一夸脱的杜松子酒。"

查尔斯还记得一些很早很早之前发生的事情，比如说在他还是男孩的时候和父亲喝杜松子酒喝醉了的事，但是他完全不记得他两岁半的女儿的名字，大部分时候他只能叫她"那个小丫头"。

咨询师走回到办公室里，查尔斯抬起头微笑地看着他。

"我们之前见过面吗？"咨询师问道。

"嗯，我们见过。"

"什么时候见过？"

"可能是上周吧。"

资料来源：Adapted from Morrison，1995，pp. 50-51.

遗忘障碍。正因如此，与科尔萨科夫综合征有关的记忆问题如果在早期被察觉并及时补充了维生素 B_1 的话，或许是可以被治愈的。科尔萨科夫综合征经常在酗酒者和一些饮食不健康的人当中发现。下一个案例研究就是由于该病造成的失忆。

另外一个普遍的原因是头部的创伤。中风、短暂的脑叶外伤手术、低氧（缺氧），还有一些形式的脑部感染（比如脑炎）也有可能会造成遗忘障碍。在这些案例之中，受到影响的神经结构、采取的治疗方法的性质，还有大脑受损的范围都是关键因素，决定了病症是否会随着时间有所减轻。现在的一个作用范围较广的技术是帮助那些预后的患者记住最近发生的事情（e.g., Gouvier et al., 1997），还有，因为失忆患者程序记忆（比如学习日常活动、技巧和动作的能力）往往不会受损，所以即使患者丧失了具体的有关个人经历的记忆，在教导之下他们或许也可以完成一些任务，重返职场（Cavaco et al., 2004）。

13.5 涉及头部损伤的疾病

创伤性脑损伤（traumatic brain injury，TBI）频繁地发生在我们的周围，每年有超过两百万的美国人因此受到影响。

最常见的造成创伤性脑损伤的原因是机动车事故。其他的原因包括坠落、暴力攻击和运动受伤（尽管大多数此类事件未曾被报道过）。15 ~ 24岁的男性是大脑损伤的高危人群。更简单地来说，除了头痛以外，由于创伤性损伤造成的大脑疾病比其他神经性疾病要常见的多（see Silver et al.，2002，for reviews）。

我们现在处于一个创伤性脑损伤的患者日渐增多的时期。许多人在伊拉克战争中被简易爆炸装置炸伤，这几乎已经成为了伊拉克战争的标志性损伤。近期一些研究表明，15%的在伊拉克服过役的士兵都经历了创伤性脑损伤（Hoge et al.，2008）。军队现在正在努力增加救护所和让伤兵接受康复服务的地方（Munsey，2007）。但是对大部分人来说，完全的康复基本是不可能的。

在《精神疾病诊断与统计手册》第4版修订版（DSM-Ⅳ-TR）中，在轴Ⅰ上适应性功能上显著的，在对存在长期影响的大脑损伤编码的时候，使用了一些限定语作为适当的综合征的描述短语，"由于头部创伤"（例如，"由于头部创伤引起的痴呆""由于头部创伤引起的失忆性疾病"等）。



15 ~ 24 岁的男性是大脑损伤的高危人群。

13.5.1 临床症状

临床医生将创伤性脑损伤的三种一般形式进行了区分，因为临床症状和遗留问题在三者之间有所不同：①闭锁性头部外伤，颅骨是完好的；②穿通性头部外伤，颅骨和大脑被类似子弹的物体穿透；③头骨破碎，不管大脑有没有受到受损的骨凹度的压迫。例如创伤后癫痫，在闭锁性头部外伤中不常见，但是在另外两种损伤中就是非常常见的临床症状。

在闭锁性头部外伤中，大脑的损伤是间接的，因为它要么产生于由于大脑在和内部的头骨壁碰撞中产生的惯性，要么产生于大脑和脑干扭转造成的旋转力。常见的是，闭锁性头部外伤也是由于惯性力使得分散的神经元受损所造成。换言之，坚硬的颅骨在快速的运动中一旦接触了固定的物体便会立刻停止运动，但是柔软的大脑组织还在继续运动，这也是神经纤维和其互相连接的神经之间的剪切效应（见图 13-5）。

神经心理学上非常重大的头部损伤通常会引起意识不清、代谢循环阻断或者神经递质失调等急性反应。通常来说，如果头部损伤引起了意识不清，该患者会出现**逆行性遗忘**（retrograde amnesia）的症状，或者说没有办法回忆在受伤前的那一片刻做的事情。显然，损伤干扰了大脑将损伤发生时的事件转化成长期记忆。与我们之前学到的一样，**顺行性遗忘**（anterograde amnesia，也被称为创伤后遗忘）是患者对脑损伤当时及其后一段时间的经历发生的遗忘，通常持续数分钟至数周不等。这也是非常常见的，会因为有许多不好的预兆而引人关注。

一个头部有外伤的患者要从无意识经历昏迷、意识混乱才能恢复到意识清醒的状态。意识的恢复可能在几分钟之内就完成，但是也有可能需要好几个小时，甚至是几天。一个完全失去意识的重症外伤患者的脉搏、体温、血压，还有很多大脑新陈代谢的方面都会受到影响，甚至他能否幸存都是一个问题。在一些比较罕见的案例中，一些伤者可以在没有恢复意识的情况下活很长一段时间，这样的状态就是昏迷。昏迷的时间长短一般是和外伤的严重程度挂钩的。如果伤者能幸存，可能还会在伴有急性兴奋、方向感丧失和幻觉等显著症状的谵妄之后继续陷入昏迷。一般来说，思维混乱可以消除，个体可以重新恢复对现实的意识。每一个外伤个体的恢复都相当不同，因此也很难做出预测（Water & Nicoll,

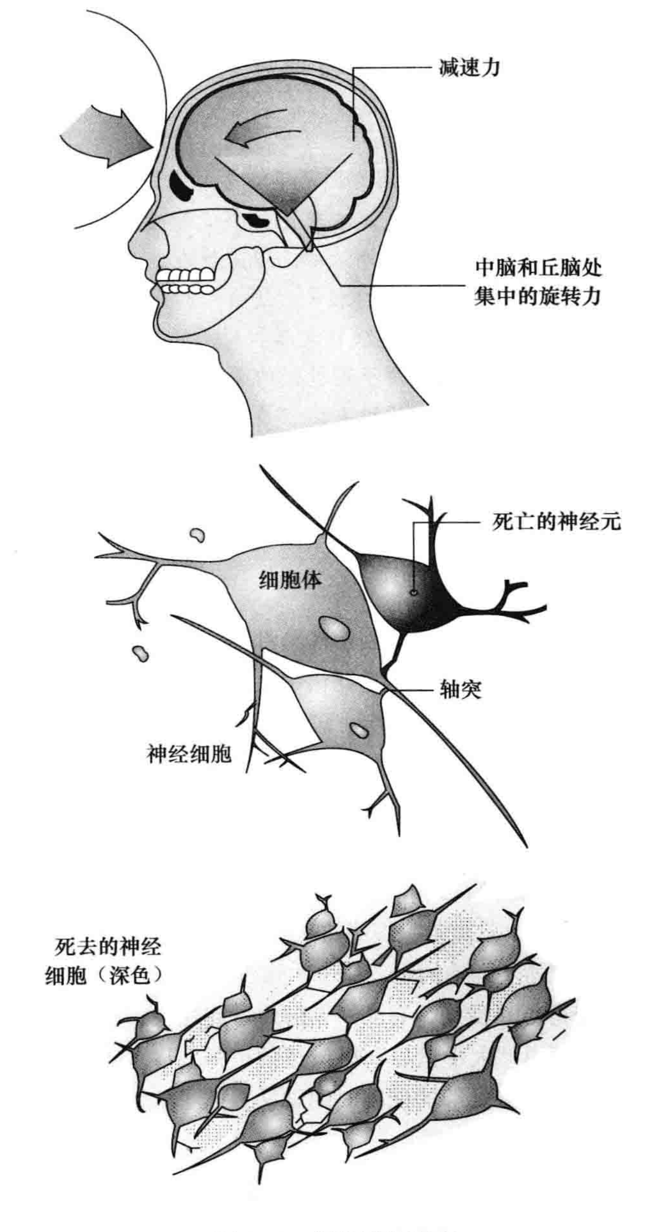


图 13-5 创伤性脑损伤

资料来源：*Williams. (2007, Feb. 19). Boston Globe.*



被耙子击中了脑袋

一个17岁的女孩因为近两年性格大变而被她爸爸带去做神经心理学评估。她本来是一个优等生，在大二那年参加了各种各样的课外活动，但是现在，大三的她只能勉强将成绩维持在平均水平，还会“和那些坏孩子打成一片”，而且还频繁地吸食大麻和酗酒。在仔细梳理她的过去时发现，她在两年前被她的哥哥用耙子击中了前额，这一击把她打晕了过去，但是所幸没有造成她失去意识。尽管她在这次事故之后开始头疼，但是没有对其进行精神病学或者是神经学的追踪关注。

神经心理学的测试表明，这个女孩的智力功能从她受伤时起就开始显著降低：在专注度、注意力、记忆还有推理能力上这个女孩都表现得相当糟糕。她已经完全不能跟上在受伤之前和她同等水平的朋友们。所以她开始和那些对学习没有兴趣的“坏孩子们”交往，也开始把自己视为一个叛逆的人。当神经心理学的测试结果出来之后，她和她的父母都知道了她大脑损伤的后果和为什么在她有了“防御性”反应之后，社会行为会发生改变。

2005）。

即使是相对轻微的创伤性脑部损伤加上比较好的恢复，在仔细的神经心理学评估中，还是会显示出一些微小的残余损伤。下面这个例子就是很好的说明。

每年总是有相当多的相对温和的闭锁性脑震荡、脑挫伤（擦伤）发生在车祸、运动受伤、坠落以及其他一些灾祸之后。

在大脑受伤之后，会有一段时间处于意识不清的思维混乱状态，这就是脑震荡的症状（其余症状见表13-3）。但是大家所不知道的是，在一次脑震荡之后的好几周内，大脑变得更易受伤，有4 ~ 5倍的可能性会遭受二次伤害。像下页“大千世界”里描述的一样，许多运动员在受伤之后没有足够的恢复时间就又投入了比赛，造成了很多不可挽回的伤害。

表13-3 脑震荡的症状

脑震荡的症状
失去意识
思维混乱
失忆
恶心
呕吐
嗜睡
说话含糊
瞳孔大小不一
耳朵里有铃声
不寻常的眼动
并不是所有症状都会立即出现，有些症状会在受伤几天以后才出现。

资料来源：Williams, 2007.

我们也学习过一些导致脑损伤的人问题增多的原因。一个重要的风险因素就是我们之前提到过的APOE–E4等位基因（Waters & Nicoll，2005）。在对拳击手进行的一项研究中发现，APOE-E4等位基因的风险因素与更为慢性的神经损失相关（Jordan et al.，1997）。在一项以神经科病房患者为对象的研究中发现，APOE-E4等位基因可以预测患者在接下来6个月的追踪研究中更为糟糕的表现，即使控制了最初受伤的严重程度等因素之后也依然如此。

可能历史上最有名的创伤性脑损伤的案例就是菲尼斯·盖奇（Harlow，1868）。盖奇是一个25岁的小伙子，在美国佛蒙特州铁路工地上做领班。1848年9月13日这一天，意外发生了，一根铁锹（长约1.1米，重5.04千克，直径约为1英寸）从他的左颧骨下方穿入头部，然后从眉骨上方出去，击碎了他的头盖骨。盖奇被爆炸的力量击倒之后几分钟就开口说话了。他的同事们把他抬上一辆牛车带他回了他的旅店，他在几乎不需要帮助且还在大量出血的情况下竟然还可以走路回自己的房间。

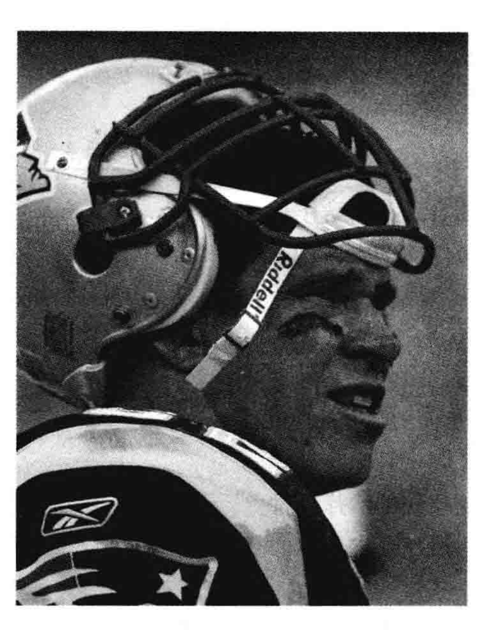
盖奇奇迹般地从这次事故中幸存，而且伤口愈合得非常好，但是他却完全变成了另外一个人。最明显的是他性格上的变化。他的医生说：“他变得粗俗无礼，对身边的人很不尊重，对事情缺乏耐心，既顽固、任性，又反复无常、优柔寡断，无法自己安排和计划好未来的工作”（see Harlow，1868，p. 327）。于是，大家都注意到像情绪失控、性格改变、自知力受损等特质的改变是由于严重的额叶损伤造成的。

大千世界

在受伤之后学会安全地打球

对运动员来说，比赛中的撞击是不可避免的。但现在有新的证据表明，大学生或者是专业的体育运动员都有可能会因为运动造成潜在的大脑长期损伤，因为在比赛中会有头球或者是阻、截、擒、抱和争球。体育爱好者们因为泰德·约翰逊对外宣布他有严重的抑郁和头痛一事而开始注意到这个现象。而约翰逊，曾经的美国橄榄球超级杯大赛的冠军，新英格兰爱国者队的中后卫球员，现在被诊断出患了慢性的脑震荡后综合征（包括疲劳、易激惹、记忆丧失和抑郁等症状），也表现出了早期大脑受损的症状。他觉得他得病的直接原因就是他在一直以来的打球生涯中多次头部被击打。

反复的脑震荡会造成非常严重的后果。在头部受到重击之后，大脑可能在之后的几周都处于非常脆弱的状态。如果在此期间再次受伤，则会造成更可怕的大脑损伤。在一次比赛中经受了一次非常严重的撞击而且被抬出场地之后，约翰逊的认知功能有了非常显著的下降。4 天之后，大家都非常期待他再次开始训练。但是连他自己都知道，这个时候投入训练绝对不是什么好的时机，但是由于他的自负，也为了不表现得虚弱他没有退出训练。在训练中他受到了轻微的撞击，但是他感觉到了脑震荡的症状：一种昏沉又模糊的感觉。这次受伤对于他来说，也是橄榄球生涯结束的开始。



泰德·约翰逊，新英格兰爱国者队前任中后卫，现在显示出大脑损伤的迹象。

在前美国橄榄球联盟（NFL）的防守后卫安德烈·沃特斯自杀之后，约翰逊决定告诉公众他自己的故事。而沃特斯，这个因为坚韧和强硬而被世人认识的，在职业生涯中饱受反复脑震荡折磨的球员在他 44 岁的时候，就永远地离开了我们。一个神经学家检查了沃特斯的大脑后发现他的脑组织像 85 岁老人的大脑，而且还出现了阿尔茨海默症的征兆。反复的脑震荡可能正是造成他大脑损伤的原因。

接下来的研究证实了上述猜想。在对 2 522 名退役的职业橄榄球员进行研究之后发现，大部分（61%）的球员都在职业生涯期间经历过至少一次脑震荡。那些有过三次或者更多脑震荡的球员被诊断出认知障碍的可能性是没有脑震荡经历的球员的 5 倍以上，有记忆损伤的可能性是 3 倍以上（Guskiewicz et al.，2005），同时，也更有可能在往后被诊断出抑郁（Guskiewicz et al.，2007）。总而言之，这些结论都强调了脑震荡的危险，也使得无论处于什么水平的运动员都要注意采取合适的方法来保护自己不受伤害。对于那些头部受伤的球员，就应该等到大脑有足够时间恢复好了之后再投入到新的比赛中去。这对于所有运动员来说都是至关重要的。

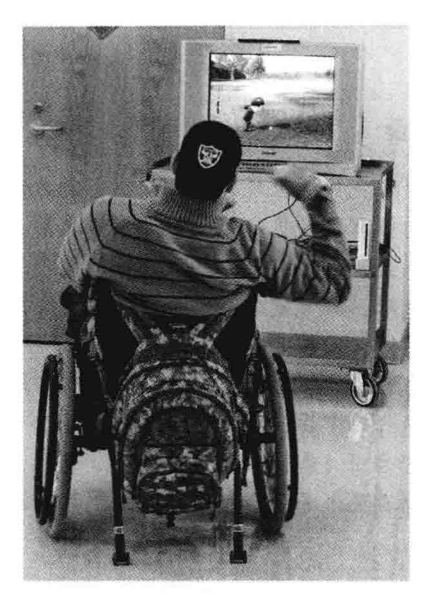
13.5.2 治疗与结果

在大脑受伤后立即治疗可以防止大脑受到更多的伤害，比如当汇集的血在压力下远离头骨的时候。在许多案例中都包括一些再教育和康复的长期项目提供的最初药物治疗，这些都是比较温和但需要立即实施的治疗。

尽管许多创伤性脑损伤患者，尤其是那些只经历了短暂的意识丧失的患者，表现出很少的后遗症，但很多其他的患者还是受到了明显的、持续性的损伤。一般的中度脑损伤的后果包括长期头痛、焦虑、易激惹、头晕、易疲劳，还有记忆损伤和注意力不集中。当大脑受到的损伤范围较广时，患者的智力水平会显著下降，尤其是颞叶和额叶受损。许多患者花了相当长的时间才回到他们的工作岗位上，还有一些不幸的患者再也没能回去（Dikmen et al.，1994），丧失成人社会角色的功能也是较为常见的（Hallett et al.，1994）。24% 的创伤性脑损伤患者有外伤后癫痫的发生，据推测可能是由于大脑受伤部位在痊愈过程中的生长造成的。癫痫通常在大脑受损的 2 年以内发作。在大

脑受损之后的10年，患者依旧有较高的风险患抑郁症、物质滥用、焦虑障碍和人格障碍等疾病。

在少数脑损伤案例中，像盖奇这样显著的性格变化也时有发生。其他种类的性格变化包括被动化、失去动力和自发性、激动、焦虑、抑郁还有偏执多疑。很大程度上，这种发生在严重脑损伤的患者身上的性格改变和认知改变相似，都取决于脑部受伤的位置和范围（Prigatano，1992）。但是超过一半的创伤性脑损伤患者发展出了心理病理学症状，尽管这些症状的缓和可以帮助康复，但现在只有很少数的关于这些干扰的影响因素、疾病机理和治疗的研究在进行。



视频游戏目前已经用于治疗创伤性脑部损害。

经历了严重创伤性脑损伤的孩子受伤时的年龄越小，受到的不利影响可能会越大，获得的语言、精细动作和能力就会越少。这是因为小孩子掌握的技能本来就少，而脑损伤会使得新技能的学习变得更难。受伤的严重性和环境的适宜性也会影响孩子的康复（Anderson et al.，1997；Taylor & Alden，1997；Yeates et al.，1997）。如果受伤较轻，大部分孩子不会经受长期的负面影响（Satz et al.，1997）。

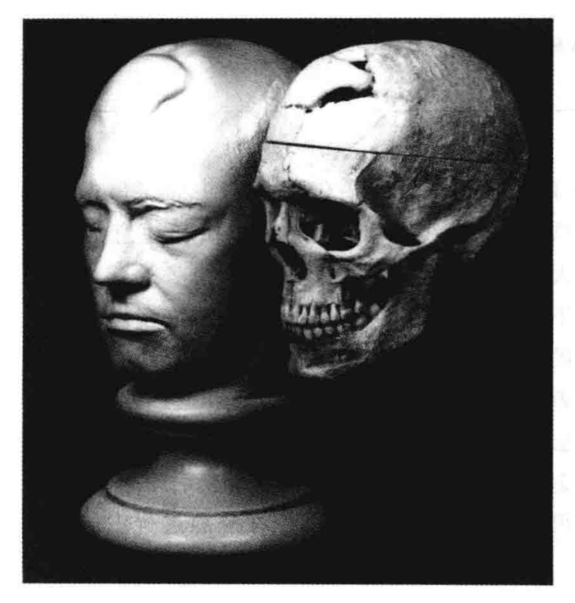
在纯药物治疗阶段之后的创伤性脑损伤的治疗通常是长时间的、困难的，而且花销很大。治疗要求持续的仔细的神经心理学功能的评估，还要设计克服遗留问题的干预方案。无须惊讶的是，这就涉及许多领域的研究者，包括：神经学家、心理学家、神经心理学家；职业的精通语言学的临床学家；认知康复专家；高级娱乐治疗师。通常来说，治疗的目标都是让患者掌握可以弥补他的永久损伤的新技能（Bennett et al.，1997），但是研究发现如果治疗结合多奈哌齐（一种在治疗阿尔茨海默症中广泛使用的乙酰胆碱酯酶），创伤性脑损伤的患者可能也可以受益（Zhang et al.，2004）。表13-4呈现了一些在创伤性脑损伤后使患者的结果更好的影响因素。

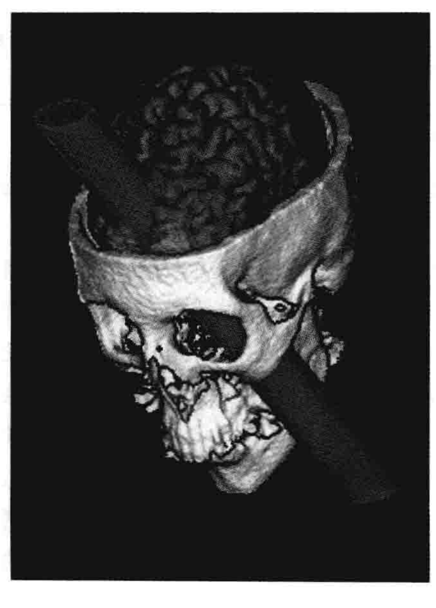
表 13-4　在创伤性脑损伤后对临床结果的预测

如果这样的话，结果会更好：

- 仅有很短的意识不清或者创伤后顺行遗忘的时间
- 最低限度的认知损伤
- 功能完好的伤前人格
- 伤前工作经历稳定
- 有想要康复的动机，使完好的能力能得到最大化利用
- 有可以恢复到的喜欢的生活状态
- 较早的干预
- 参加康复训练的合适项目

资料来源：Bennett et al., 1997; Dikmen et al., 1994; Diller & Gordon, 1981;Mackay, 1994;MacMillan et al., 2002.





尽管盖奇在被铁锹穿过脸击穿头骨的情况下幸存了下来，但是他的性格发生了巨变，他的朋友们都发现“他不再是盖奇了”。

未解决的问题

膳食补充剂到底能加强大脑功能吗

我们的记忆会随着我们变老而逐渐变得糟糕，为了减缓这种衰退（大概在 30 岁就开始），许多人开始服用膳食补充剂和草本药剂。草本植物，比如说银杏叶，数千年来都被广泛地运用在传统中药里，现在在德国也是一种治疗痴呆的新药。但是，这些草本药剂真的有宣称的那样科学有效吗？

我们运用系统评价来检验 50 个实验的结果，奥肯等人（1998）得出结论：服用银杏的阿尔茨海默症患者的认知表现要优于服用安慰剂的阿尔茨海默症患者。实际上，大量的显著差异同样也在服用多奈哌齐（在阿尔茨海默症的治疗中广泛运用的一种药）的患者的情况之中被发现。但是后来的同等规模和方法的实验发现，银杏对于一般轻中度痴呆患者缺乏有临床意义的帮助（Dongen et al.，2000）。

回顾文献，金等人（2002）宣布与那些服用安慰剂的患者相比那些轻中度认知受损的患者在服用了银杏之后会在认知功能上出现一定程度的改善。在健康的大学生被试的身上，服用后 1 个小时和 4 个小时的测试都表明，一剂量的银杏就可以显著地改善记忆（与安慰剂相比）。但是也有一个出乎意料的发现：服用银杏会减慢被试的反应时（Kennedy et al.，2007）。这一结果显然值得进一步关注。

那么其他增强认知的药物呢？

磷脂酰丝氨酸（PS）作为治疗痴呆和随着年龄增长的记忆衰退的药物，在意大利引起了广泛的关注，一本畅销书甚至将它作为治愈不好的记忆的良方来推荐给大众（Crook & Adderly，1998）。回顾这一证据，麦克丹尼尔等人（2002）曾说这种推荐是十分不成熟的。总之，他的结果和前人的结果是矛盾的。他认为，可能磷脂酰丝氨酸是可以在一定程度上增强认知功能，但是这种增强效果微乎其微。

最后，最新的实验表明在 61 ～ 87 岁的健康老年人之中，较低的维生素 B_{12} 水平通常会导致 5 年之后较多的脑容量损失（Vogiatzoglou et al.，2008）。换句话说，如果有较高的维生素 B_{12} 水平就比较好，会减轻大脑的萎缩。所有被试的 B_{12} 水平都在正常范围以内。现在我们还不知道如果长期摄入额外的 B_{12} 会不会对大脑有好处，但是在不久的将来研究者们一定会回答这个问题。

总结

- 大脑损伤的范围和功能受损的程度之间并不只是简单的关系。一些有严重损害的人却并没有严重的症状，但是有些轻微的损伤却会造成非常严重的症状。
- 尽管有一些不同还没有被弄清楚，但是个体发病前的人格和生活环境在决定患者对脑损伤的反应上确实起着非常重要的决定性作用。APOE-E4 等位基因也起着非常重要的作用。
- 谵妄在老年时期是波动的，也是常见的，其症状包括一种处于清醒和昏迷之间的意识状态，可以使用神经抑制性药物或者是苯二氮类药物来进行治疗。
- 痴呆会造成功能和已获得技能的丧失。这是一个开始和恶化都较为缓慢的过程。最常见的痴呆原因是阿尔茨海默症。
- 年龄是阿尔茨海默症以及其他形式痴呆如血管性痴呆的主要影响因素。
- 基因在阿尔茨海默症的易感性上是非常重要的因素。突变的 β 淀粉样前体蛋白基因、早衰蛋白 1 基因和早衰蛋白 2 基因都和早发型阿尔茨海默症有关。APOE 基因中的 APOE-E4 基因突变有可能是阿尔茨海默症的致病因素之一。
- 阿尔茨海默症的神经病理学的典型特征包括脑细胞的死亡、出现斑块、神经纤维缠结等。斑块包括一种被称作“淀粉样蛋白”的黏性蛋白。神经纤维缠结中包括异常的微管结合蛋白（Tau 蛋白）。
- 阿尔茨海默症导致了一种细胞的损毁，这种细胞的功能在于制造对记忆非常重要的神经递质——乙酰胆碱。对阿尔茨海默症的药物治疗包括类似多奈哌齐（盐酸多奈奇）的胆碱酯酶抑制药。这些药物都防止了乙酰胆碱被破坏，从而使其被大脑更充分地利用。
- 遗忘障碍涉及相当严重的记忆丧失，其最常见的病因是长期的酒精滥用。
- 头部外伤可以导致癫痫和其他认知功能障碍。逆行性遗忘指回忆不起在疾病发生之前某一阶段的事件。顺性遗忘是指回忆不起在疾病发生以后一段时间内所经历的事件。
- 许多认知障碍的综合治疗方法都需要考虑看护人，他们承受着相当大的应对困难的压力。不仅精神上的支持对他们有帮助，而且一些药物也可以帮助到他们。

第14章

儿童和青少年的心理障碍

直到20世纪，我们才开始考虑儿童心理品质的特殊性，在这之前，例如自闭症之类的与儿童期有特殊关系的适应不良问题几乎未被重视。直到20世纪初，心理卫生运动和儿童指导工具的出现才使得评估、治疗和理解儿童与青少年期适应性行为模式取得引人注目的进步。

儿童期问题一开始被简单地看作以成人为导向治疗的向下延伸。当时流行的观点是把儿童看作“微型成人”。然而，这种观点不能够解释一些特殊问题，比如那些一般出现在儿童或者青少年期的与发展性变化有关的特殊问题。直到最近临床医生开始意识到他们如果不考虑发展过程的话，将会难以充分了解儿童期心理问题。今天，虽然针对饱受精神疾病困扰的儿童几种治疗已经取得了重大进步，然而应对这项任务的工具仍然不够充分，大多数有心理卫生问题的儿童仍然没有受到心理关注。

受到心理问题影响的儿童数量非常惊人。在一些国家的多项研究已经对儿童期心理障碍进行了估计。罗伯茨（Rorbets）和邢（Xing）等人（2007）发现，生活在美国大城市的青少年中有17.1%的人符合DSM-Ⅳ-TR中一个或者多个诊断标准。富尔哈尔斯特（Verhulst，1995）在49项研究的基础上，对许多国家超过24万儿童的心理障碍的整体发病状况进行评估，发现平均发病率是12.3%。在多数研究中，适应性困难在男孩中更加普遍。然而，一些消化性问题，比如进食障碍，在女孩中发病率更高。儿童期最普遍的心理障碍是注意缺陷与多动障碍（Petersen，Bilenberg，Hoerder，& Gilberg，2006）和分离性焦虑障碍（Cartwright-Hatton et al.，2006）。一些亚群体，比如印第安人，有更高的心理障碍发病率。近期的一个研究报告在样本中有23%的印第安儿童满足调查中11项心理障碍中的一个，9%的印第安儿童满足2个甚至更多的心理障碍（Whitbeck，Iohnson，Hoyt，& Walls，2006）。

14.1　人生不同阶段的适应性不良行为

适应性不良行为或者情感困扰行为在儿童期相对常见。由于个体在儿童期、青少年期、成人期的行为表现、发展阶段和面临的压力都不相同，我们期望在这些阶段发现不同的适应性不良行为。发展学科的研究领域（Hetherington，1998），更加专业地来说，**发展心理病理学**（developmental psychopathology）致力于在正常发展阶段中研究个体适应性不良的起源和过程。

在正常发展中看待一个儿童的行为很重要（Silk，Nath，et al.，2000）。我们不能在没有考虑这个行为对于这个儿童的年龄是否合适的情况下就认为一个儿童的行为异常。例如，脾气暴躁和吃不能吃的食物也许对于一个10岁的孩子算是异常行为，但对一个2岁的孩子而言不是。尽管在不同年龄阶段儿童的心理问题的特点存在一些区别，但是在儿童和青少年的适应性不良问题上并没有明确的界限。因此，尽管在这一章我们的焦点将会放在儿童和青少年的行为问题上，但我们将会发现其中

一些不可避免地被带入今后的生活阶段中。

14.1.1　不同的临床表现

儿童期心理问题的临床表现与其他发展阶段心理问题的临床表现不同。一些儿童期情感障碍跟成人期比较起来相对短暂和缺少特点。然而，一些童年期的心理问题严重影响了个体今后的发展。一项研究对 5 ~ 17 岁曾经作为儿童精神病患者住院的个体进行 4 ~ 15 年的追踪研究，发现他们在生命早期非自然原因死亡的比率是一般人群的两倍（Kuperman，Black，& Burns，1988）。在一些被心理问题困扰的年轻人中自杀的危险是持续的并且需要细心的追踪和注意（Fortune，Stewart，Yadav，& Hawton，2007）。自杀的想法在儿童中间并不罕见。里斯奇、雅各布森等人（2008）报告 18% 的六年级学生曾经想过自杀。另外两个最近的研究报告了 15 岁以下儿童曾经考虑过自杀的人的比率。德维克（Dervic）、布伦特（Brent）和奥肯多（Oquendo）（2008）报告国际上自杀率是 3.1/1 000 000。霍顿（Hawton）和哈里斯（Harriss）（2008）报告出长时段自杀的比率是 1.1%，女生比男生更容易自杀。这些研究都报告出不良的家庭关系是导致自杀行为的原因。

14.1.2　幼儿的特殊心理易感性

年幼的儿童最容易受到心理问题的影响（Ingram & Price，2001）。为了评估儿童和青少年精神健康问题是否存在以及它们的程度，我们应该考虑如下问题。

（1）儿童和青少年还不具有他们在以后生活中将会具有的对他们自身与所处世界的复杂及现实的认识。他们还不能发展出稳定的认同感或者说对于他们期待什么和他们拥有什么资源来应对问题的清楚认识。

（2）即刻感知到的威胁是指儿童由于不能像成年人那样通过考虑到过去和未来来调节，以至于对危险缺乏敏感性。因此，儿童在面对压力性事件时比成人更加困难（Mash & Barkley，2006）。例如，灾难之后儿童有患创伤后应激障碍的风险，尤其是糟糕的家庭环境会增加从自然灾难获得的压力。

（3）正如预期的一样，儿童有限的认知导致他们使用一种不现实的观点去解释事件。对于年幼儿童来说，自杀或者对他人的暴力行为也许在一种对死亡后果毫无真正理解下发生。

（4）儿童比成人更依赖他人。在某些程度上，由于有成人在儿童身边保护他们对抗环境中的危险，这种依赖充当了一种对抗危险的缓冲，但是也因为成人自己的问题而忽视儿童，儿童也更容易体验到被拒绝、失望和失败。

（5）由于儿童缺乏应对困难的经验，因此这使得可以应对的问题变得难以克服。此外，尽管儿童经验不足和缺乏自我效能感使他们比一般成人在更容易对难题感到沮丧，但是儿童一般比成人更快从这种沮丧中恢复。

14.1.3　儿童和青少年心理障碍的分类

直到 20 世纪 50 年代，才出现关于儿童和成人情感或者行为问题的正式、系统的分类。克雷布林（1883）关于精神疾病分类的经典册子不包括儿童心理问题。1952 年，第一本正式精神疾病命名法（DSM- Ⅰ）出版了，其中包括了儿童期心理障碍。这个系统有很大局限并且仅仅包含两种儿童期情感障碍：儿童期精神分裂和儿童期顺应性反应。1966 年，精神病学进展小组提供了一个关于儿童的更加详细和综合的分类系统。因此，1968 年修订的 DSM（DSM-Ⅱ）中添加了一些补充的分类。然而，一些新问题出现了，无论在临床医生对儿童心理障碍进行诊断，还是研究者拓宽我们对儿童心理障碍的理解的时候，由于一些原因，以前和现在的看待儿童与成人心理障碍的方法都不够合理和敏锐。其中最大的问题是被用来诊断成人心理障碍的标准被用于儿童身上，然而，并不是所有儿童心理问题都可以找到与成人对应的部分（比如自闭症、学习障碍和学校恐惧症）。此外，早期的分类忽视了一个很重要的问题，那就是环境因素在症状的表现方面起到了一个非常重要的作用，那就是，家庭对于问题行为的接受和拒绝程度很大程度上影响了症状。此外，并没有把症状同儿童发展水平联系起来考虑。其中一些问题行为对于某些年龄来说是适当的，有些困难行为将会随着儿童长大而消失。

14.2　常见的儿童期心理障碍

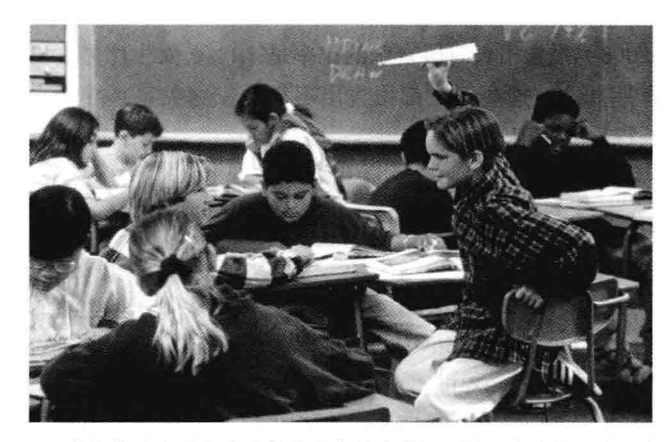
现在，DSM- Ⅳ -TR 在轴 Ⅰ 上提供了大量关于儿童期和青少年期心理障碍的诊断标准。此外，一些包

括精神迟滞的心理障碍的诊断标准在轴Ⅱ上。由于篇幅有限，我们不能够充分讨论儿童和青少年期心理障碍，所以我们选择了几种心理障碍来阐述发生在儿童和青少年期的广泛问题。我们在前几部分提到过，这些疾病中有一些比成年期的异常行为模式要短暂，并且更加有必要治疗。这章最后的学习障碍和精神迟滞在轴2中被编码。

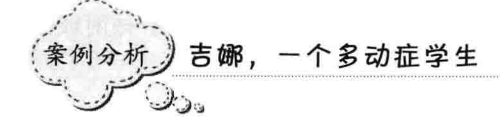
14.2.1 注意缺陷与多动障碍

注意缺陷与多动障碍（attention-deficit/ hyperactivity disorder，ADHD），经常称作“多动症”，特征是儿童总是阻碍干扰有效的任务定向学习。尤其是冲动、过度活跃或者夸张的自发动作，比如没有目标，或者突然奔跑，或者坐立不安，保持注意很困难（Nigg，Stavro，et al，2005；查看DSM标准）。多动症的儿童注意力高度分散并且不能够遵从指令或者按照要求去做（Wender，2000）。也许因为他们的问题行为，多动症儿童在智力发展上，通常在IQ测试上比平均水平低7 ~ 15分。多动症儿童通常不间断地说话、缺乏社会性以及不成熟。最近的研究表明许多多动症儿童在神经测试上存在缺陷，这与他们不良的学习功能有关（Biederman，Monteaux，2004）。

患有多动症的儿童通常由于他们易冲动和过度活跃而存在许多社会问题。由于多动症儿童不能遵守父母的规则，故而在与父母相处时会出现困难。他们的行为问题导致他们被同龄人消极看待（Hoza，Mrug，et al.，2005）。然而，总的来说，虽然多动症儿童过度活跃、鲁莽、容易分心通常被看作焦虑的指标，但是他们并不焦虑。他们通常在学校表现不好，并且表现出特殊的学习障碍，比如阅读障碍，或者在学习其他基础学科上的困难。多动症儿童通常在小学时表现出行为问题。以案例反映出一个多动症典型的临床表现。多动症的儿童在心理卫生方面的问题比较常见。实际上，多动症儿童是被心理卫生科和儿科最多提到的，并且这种疾病在学龄儿童中的发病率为3% ~ 5%（Goldman，et al.，1998）。男孩在青春期前发病率最高，是这个时期女孩的6 ~ 9倍。多动症在8岁之前发病率最高，之后发病率降低并且之后的病程变短。人们发现多动症与其他疾病共存，例如对立违抗性障碍（Staller，2006），我们之后将对此进行讨论。其他后遗症，比如注意困难，将持续到青春期或者成人期（Oldell，Warren，et al.，1997），尽管一些权威人士怀疑成人期多动症的真实性（Bhandary，1997）。在其他文化中也存在多动症，比如最近对1 573名来自欧洲10个国家的多动症儿童的研究发现，相同的多动症症状得到了不同国家的承认，他们发现多动症儿童在一个广泛的领域内功能严重受损。在这一点上，它们与之前报告的多动症儿童的症状类似（Preuss，Ralston，et al.，2006）。



患有多动症的儿童通常被形容为过度活跃的、冲动的、对沮丧的容忍度低，并且无法延迟满足。他们滔滔不绝地讲话，不遵守规则，给学校工作、老师和其他学生带来多种麻烦与风险。



吉娜，一个多动症学生

吉娜因为过度反应、不能集中注意力以及破坏性行为被送到社区门诊。她的多动和放纵行为给她的老师和其他同学带来麻烦。她会冲动地打别的孩子的头，把别人桌上的东西扔下来，擦掉黑板上的字，以及破坏书本和其他学校的物品。她似乎一直在动，从教室的一个角落飞奔到另一个角落。她需要家长和老师过度的关心，并且她经常嫉妒别的孩子，包括她自己的兄弟姐妹。尽管她有多动行为、在学校表现不良以及其他行为，但她的智力高于平均水平。尽管如此，她仍然觉得自己很愚蠢，严重感到自卑。神经检查没有发现她的大脑功能有重大异常。

1. 影响注意缺陷与多动障碍的因素

儿童期多动症产生的原因已经被讨论的很多了，但是我们仍然不清楚这种心理障碍在多大程度上受环境和遗传因素影响（Carr，Nigg，& Henderson，2006；Hinshaw，Carte，et al.，2007），并且研究指出基因（Nadder，Silberg et al.，1988）和社会环境都是多动症的先导（Hechtman，1996）。许多研究者相信生物因素，比如说基因的遗传性将会是多动症发展的重要先导（Durston，2003）。但是对于多动症的生物基础的确定结论仍需要未来的研究。

关于多动症的心理原因同样也没有确定的结果，虽然性格和学习似乎是其中的因素。一项研究表明，家庭疾病特别是家长的人格将会传给孩子（Goos，Ezzatian，& Schater，2007）。最近，多动症被认为有多重原因和影响。不管什么原因最终影响多动症，但我们必须要对隐藏在疾病之下的机制进行更加清晰的理解和探讨。普遍认为，在大脑中进行的操作和过程抑制儿童的行为（Nigg，2001），并且最近的研究发现，多动症儿童和非多动症儿童在脑电图模式上也有区别（Barry，Carke & Johnstone，2003），同时，理论家在多动症的中央神经系统过程上并没有取得一致。

DSM-Ⅳ-TR

关于注意缺陷与多动障碍儿童的诊断标准

满足以下标准的其中一条将可以确诊多动症：

a. 如果有以下 6 条或者更多的注意力缺损症状，并且持续了至少 6 个月，以及与儿童的发展水平不相符：

注意缺损包括：经常不能在细节上保持注意力或者在学校作业、工作或者其他活动中不小心犯错；在从事任务或者是进行活动时有困难，当有人跟他说话的时候不能够认真听；不能跟从指导，不能完成学校作业或者家务；在安排任务和活动上有困难；尽量避免或者不情愿参加需要脑力活动的任务（比如学校作业或者家庭作业）；经常容易被外来的刺激分心；经常在日常活动中健忘。

b. 如果满足 6 条或者更多的多动 – 冲动症状，并且至少持续 6 个月到了适应不良的程度：

多动包括：坐立不安，或者在座位上扭来扭去，或者话太多；在教室或者其他需要保持坐在座位上的场合离开座位；经常在不适当的场合中到处跑或者攀爬（在青少年或者成人中，可能仅限于主观的坐立不安的感觉）；不能安静地参加休闲活动，经常忙个不停或者就像有发动机一样停不下来。

冲动包括：当问题还没问完的时候就脱口而出答案；不能够等待轮到他；经常打断或者打扰他人。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

2. 治疗与结果

尽管多动症的症状早在 100 多年前就已经被第一次描述了，但是对于最有效的治疗方法是什么仍然没有取得一致的看法，尤其是在用药物来使多动症儿童安静下来的问题上争论更多。然而，这种治疗多动症儿童的方法在医学界仍然很受欢迎。

一项调查发现，40% 的有情感和行为问题以及多动症的初中生与 15% 的有这些问题的高中生都在服药，大多数是**利他林**（ritalin，哌甲酯），一种苯丙胺。事实上，比起其他慢性健康问题，校医院会更倾向于给多动症患者开具日常服用的药物（E. M，O'Connor，2001）。

有趣的是，研究表明苯丙胺对于儿童有安定的作用，这与我们对于这种药物对成人的预想作用刚好相反。对于多动症儿童来说，这种刺激性药物减少了过度活跃和分心，同时，提高了注意力（Konrad，Gunther，et al.，2004）。因此，他们能在学校表现得更好（Hazell，2007；Pelham，et al.，2002）。Jensen、Arnold、Swanson 等人（2007）在最近的美国国立精神卫生研究所的研究中推断，如果对多动症儿童的药物治疗在儿童临床治疗的早期过程中开始被使用并且适当进行，那么对于部分多动症儿童来说，药物治疗可以取得长期的进展。

Fava（1997）推断利他林可以降低多动症儿童的攻击性行为。事实上，对于许多在日常课堂上做出不被接受的行为的多动症儿童当他们使用这些药物之后行为能够变得相对正常。在一个 5 年的追踪研究中，Charach、Ickowicz 和 Schachar（2004）报告，根据教师的反馈，使用药物治疗的多动症儿童比起没有治疗的多动症儿童取得了很大进步。然而，利他林的负面效果也很多：减少流向大脑的血量，会损害大脑功能和造成失忆；干扰成长激素，以至于抑制儿童身体和大脑成长；失眠；精神病性症状；等等。尽管利他林不能治愈多动症，但是 1/2 ~ 2/3 的案例通过使用药物减少了行为症状。

利他林在短期治疗多动症上显示出有效（Baldwin，Chelonis，et al.，2004；Spencer，2004a），现在已经有新药叫作**"哌甲酯缓释片"**（concerta），它有同样好的疗效，但是更加适合青少年的生活方式（Mott & Leach，2004；Spencer，2004b）。

最近几年，治疗多动症的其他两种药物受到了注意。**匹莫林**（pemoline）在化学上不同于利他林（Faigel & Heiligenstein，1996），它通过加强认知功能对课堂行为起到积极作用并且副作用更少（Bostic，Biederman，et al.，2000；Pelham，Burrows-Maclean，et al.，2005）。**择思达**（strattera，阿托西汀）作为一种非控制性治疗选择比较受欢迎，它是一种非刺激性药物，并得到美国国立精神卫生研究所的许可。这种药物有效缓解了多动症的症状（Friemoth，2005），但是它的作用机制仍然没有被很好地理解。负面作用是食欲下降、恶心、呕吐和疲劳。此外，报告显示会导致黄疸的出现。美国国立精神卫生研究所（2004）已经警告大众使用择思达可能出现肝脏损害。尽管已经显示择思达有助于缓解多动症的症状，但是仍然需要做更深入的研究来评估它的有效性和负面作用。

尽管对于治疗儿童多动症症状的短期病理学效果已经形成，但是它们的长期效果现在还不清楚（Safer，1997a）。Carlson 和 Bunner（1993）报告长时段的研究成果没有支持药物有确切的效果。一些人担心药物会造成精神病性症状，特别是当药物被过量使用的时候（Breggin，2001）。例如，利他林和可卡因在药理上的相似性让调查者怀疑它是否应该被用于治疗多动症（Volkow et al. 1995）。有报道指出，利他林曾被当作消遣而使用，尤其是在大学生中。Kapner（2003）描述过在几个调查当中利他林在大学校园中被滥用。比如，在一个研究中，一个大学中 16% 的学生报告使用利他灵。在另一个调查中，1.5% 的被调查人群报告在近 30 天内使用利他林作为消遣。在许多情况下，大学生们共用朋友的处方药作为达到快感的手段（Kapner，2003）。

一些机构倾向于把心理干预和药物治疗结合起来使用（Mariani & Levin，2007）。对于多动症发展出的行为干预技术包括在课堂（DuPaul，Stoner，et al.，1998）和家庭治疗（Everett & Everett，2001）中有选择地强化一些行为。另一种治疗多动症儿童的有效方法是使用行为治疗技术，它的特点是积极强化，并通过将错误最小化与放大及时反馈和成功的方法构造学习材料及任务（Frazier & Merrill，1998）。举一个例子，当一个多动症男孩在做一个安排给他的任务之前开始停下来思考的时候给予他及时的表扬。用行为疗法来治疗多动症被认为非常成功，至少对于取得短期目标来说是这样的。

在整个疗程中将行为疗法和药物治疗结合使用被认为是很成功的。佩尔汉姆（Pelham）和他的同事们（1993）发现行为构建与药物治疗很大程度上缓解了多动症。然而，药物在治疗中显得更加有效。

3. 青春期之外的多动症

一些研究者发现许多多动症儿童的症状保留到成年早期。凯斯勒（Kessler）、阿德勒（Adler）等人（2006）报告出多动症在成年患者中的患病率是 4.4%。许多多动症患者到了他们青少年晚期和成年早期会患有其他心理障碍，比如说过度的攻击性行为和物质滥用（Barkely，Fischer，et al，2004）。例如，Carroll 和 Rounsaville（1993）发现在他们的研究中，34.6% 寻求治疗的可卡因滥用者当他们还是孩子的时候就符合多动症的诊断标准。Satterfield、Faller 等人（2006）在一个持续 30 年的研究中发现，多动症很大程度上增加了男孩成年期犯罪的风险。

我们在获得儿童多动症持续发展成为相似的或者其他的成人期心理问题的结论之前需要做更多的纵向研究。曼努查（Mannuzza）、克雷和毛尔顿（Moulton）（2003）报告对多动症儿童在成年期出现多动症症状的估计差异很大。然而，一些研究表明多动症从青春期持续到后来的生活，并且一直到成年期还进行多动症治疗的比例很大（Doyle，2006）。

14.2.2 对立违抗性障碍和品行障碍

下一个心理障碍群体包括了一个儿童和成人与社会准则和行为规则的关系。在对立违抗性障碍和行为障碍中攻击性行为与反社会行为是我们关注的。正如我们将会看到的，对立违抗性障碍通常在 8 岁时明显出现，9 岁时显著出现行为障碍。这两种心理障碍联系紧密（Drabick，Gadow & Loney，2007）。然而，区分哪些是持续性的反社会行为，比如放火、侵犯他人权利和正常儿童与青少年的危害性较小的恶作剧是很重要的。并且，对立违抗性障碍和行为障碍包含的不良行为可能违法也可能不违法。**"未成年人犯罪"**（juvenile delinquency）是用来表示未成年人违法行为的法律术语（见本章最后的"未解决的问题"）。

1. 对立违抗性障碍的临床表现

儿童发展出品行障碍的重要先导通常被称为**对立违抗性障碍**（oppositional defiant disorder）。对立违抗性障碍的本质特征是对权威人物反复发作的否定、挑衅和敌意行为，并且至少持续 6 个月。这种障碍通常从 8 岁开始，然而全面爆发的行为障碍一般从儿童中期开始一直到青春期。在一个全国性的成年被试样本中对立违抗性障碍的终生患病率相对较高，男性的患病率为 11.2%，女性的患病率为 9.2%（Nock，Kazdin，Hiripi & Kessler，2007）。前瞻性研究发现，从对立违抗性障碍到品行障碍的发展过程，在两种条件下都存在共同危险因素（Hinshaw，1994）。那就是，事实上所有品行障碍的案例都是由对立违抗性障碍发展而来，但是并非所有对立违抗性障碍都会在三年内发展成为品行障碍（Lahey，McBurnett，& Loeber，2000）。对于这两种心理障碍来说，共同的危险因素包括家庭不和、社会经济地位差、父母的反社会行为。

DSM- Ⅳ -TR

关于品行障碍的诊断标准

a. 这种障碍是一个重复和持续的行为模式，在这个行为模式中，违反他人的权利或者与年龄相适应的社会规范或者规则，至少 6 个月呈现出 3 个或者以上的以下行为。

（1）对任何人或物的攻击性行为，包括：欺凌、威胁、恐吓他人；经常引发身体打斗；使用对他人可能造成严重伤害的武器；在身体上残忍地对待动物；即使是面对受害者也能进行偷盗（例如，抢劫行凶，抢皮包、勒索、持械抢劫）；强迫某人进行性行为。

（2）破坏财产，包括：故意参与造成严重损失的放火行为，故意损坏别人的财产（除了放火）。

（3）欺诈或者偷盗，包括：闯入别人的家中、建筑或者车里。撒谎来获取财务或者好处或者逃避责任（即“欺骗”别人）。不直接面对被害人去盗取重要的物品（例如，入店行窃，但是不破门而入；伪造）。

（4）严重违规，包括：尽管父母禁止仍然在晚上待在外面，这种行为开始于 13 岁之前。至少晚上从父母或者代理父母的家里离家出走过两次（或者某一次很久都不回来）。在 13 岁之前开始逃学。

b. 行为的紊乱造成临床上在社会、学校或者职业功能上的严重受损。

c. 如果个体的年龄为 18 岁或以上，那么诊断标准不用满足反社会人格障碍。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

2. 品行障碍的临床表现

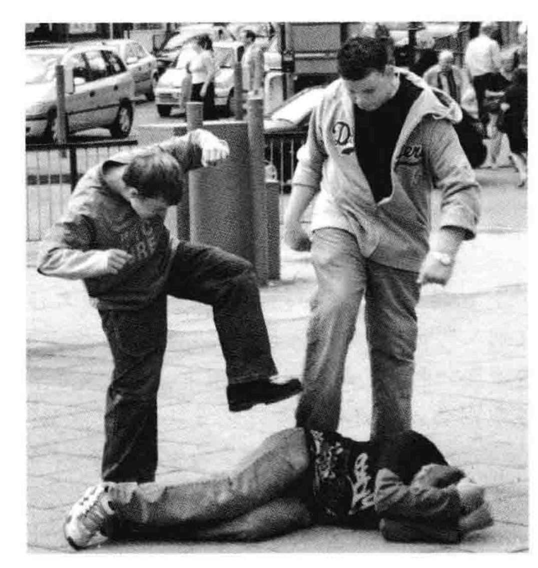
品行障碍（conduct disorder）的根本症状包括一种持续、重复性的违反规则和无视他人权利。品行障碍的儿童表现出社会性行为缺陷（Happe & Frith，1996；见 DSM 诊断标准）。一般来说，他们显示出以下特点：明显的或者隐蔽的敌意，不服从，报复心和破坏性；经常撒谎、团伙偷盗、乱发脾气。这些儿童容易纵情乱性，有性侵犯的趋势。一些人可能残忍地对待动物、恃强凌弱、放火（Becker，Stuewig，2004；Slavkin & Fineman，2000；Sticle & Blechman，2002.），故意毁坏、抢劫甚至是杀人。品行障碍儿童和青少年容易伴随其他心理障碍，比如物质滥用（Goldstein，Grant，Ruan，Smith &Saha，2006）或者抑郁症状（O'Conner et al，1998）。高特斯恩（Goldstein）等人（2006）报告早发性品行障碍与以后反社会人格障碍的发展高度相关（见第 9 章）；弗格森（Fergusson）、霍伍德（Horwood）和莱德（Ridder）（2007）发现儿童和青少年期品行障碍与以后的物质使用、滥用和依赖总体相关。

3. 对立违抗性障碍和品行障碍的起因

对于与儿童期品行障碍发展相关的因素的理解在过去 20 年内迅速发展着。以下部分包含了一些因素。

（1）一个永动循环。已经有累积的证据表明一种遗传天性导致品行障碍儿童较低的言语智力、轻度的神经心理问题，儿童期困难型的气质为早期的自发性品行障碍奠定了基础。贝克尔（Baker）、雅各布森（Jacobson）等人（2007）跨越种族和不同经济水平样本报告出品行问题与反社会行为具有很强的遗传效应。困难型儿童会导致不安全依恋，因为父母发现很难利用一个好的教养方式来促进安全依恋。此外，低的言语智力和轻度的神经心理问题已经在许多儿童中被证明，其中一些可能包括

在自我控制功能，比如保持注意力、计划、自我管理和禁止不成功或者冲动行为方面的缺陷。这些奠定了生命过程的困难基础。



敌意和侵略性的行为是品行障碍的一个重要特征。有品行障碍的儿童有很大的概率在未来的生活中出现各种问题。

当我们试着去解释为什么轻度的神经心理缺陷被认为有如此普遍的影响时，莫提夫（Moffit）和林南姆（Lynam）（1994）提出了以下方案：一个有言语理解困难的学前儿童对母亲帮助他阅读表现出反抗。这种缺陷延迟了儿童入学的准备。当他进入学校之后，典型忙碌的学习不允许老师将他们的精力集中于低准备水平的儿童上。久而久之，当经历了一些年的在校失败之后，这样的儿童将会比他班上的同学年纪大，这样就埋下了社会排斥的伏笔。在某一时刻，这个儿童将会参与到包括其他有相同行为问题和学习障碍的儿童的治疗项目中。与品行障碍的同伴一起相处，使得他为了获得认同而做出不良行为。

（2）发作年龄和与反社会人格障碍的关系。早期患有品行障碍的儿童比起在成年时期突然患有品行障碍的成人更有可能发展成为精神病态和反社会人格。（Copeland，Miller-Johnson，et al.，2007）。对于社会经济地位低下的家庭的儿童来说，品行障碍和反社会人格的联系更加紧密（Lahey，Loeber et al.，2005）。这个问题的普遍性先是与对立违抗性障碍联系起来，后来又与品行障碍联系起来，之后又与形成于成人期的精神病态或者反社会人格的诊断结合起来。尽管 25% ~ 40% 的早发性品行障碍发展成为成人期反社会人格障碍，但是超过 80% 具有早发性品行障碍的男孩即使他们不符合反社会人格障碍的诊断标准，但是仍然继续存在多种社会功能障碍（在友谊、亲密关系和职业活动中）。相反，多数青春期发病的品行障碍个体并不会发展成为成人精神病态或者反社会人格，但是会产生一些仅限于青春期的问题。这些青春期发病的案例也不会存在儿童期发病的病例存在的危险因素，包括低词汇智力、神经心理缺陷、冲动和注意力问题。

（3）社会心理因素。除了基因或者体质上的原因可能造成个人发展出品行障碍和成人精神病态及反社会人格，卡兹丁（Kazdin）（1995）强调家庭和社会环境因素作为原因变量的重要性。具有攻击性和缺乏社会技巧的儿童经常被同伴排斥，这种排斥会导致一个与同伴社会交往的螺旋序列逐渐恶化为反社会行为倾向（Freidenfelf & Klinteberg，2007）。严重的品行问题也会导致其他心理卫生问题。Mason、Kosterman 等人（2004）发现报告出更高水平的品行问题的儿童在成年早期经历抑郁的可能性是其他人的四倍。

这种被社会排斥的攻击性儿童群体也有着很高的青少年犯罪和成年期反社会人格的风险。此外，父母和老师们可能对这种攻击性儿童给予消极情感反应，比如生气（Capaldi & Patterson，1994），以及他们可能反过来排斥有攻击性的儿童。这种由父母、同伴和老师联合起来的排斥导致这些儿童变得被孤立和疏远。不出意料，他们经常向离经叛道的同伴群体寻求友谊，这就是为什么发生大量的对异常群体偶像的反社会行为的模仿。

调查者一般同意患品行障碍的儿童所处家庭的特点是无效的教养方式、排斥、严厉和不一致的规定以及父母疏忽（Frick，1998）。这种家庭里父母婚姻常常不稳定，有情感困扰或者不善于社交，不能提供给孩子持续的指导、接纳或者爱。即使家庭是完整的，但是如果一个儿童生活在一个充满冲突的家庭中时，他也会明显感觉到被拒绝。例如，鲁特和昆顿（1984a）指出家庭不和与敌对是定义心理不正常的父母和心理不正常的孩子之间的关系的首要因素，尤其是涉及儿童和青少年的品行障碍的发展的时候。这种不和以及敌意造就了糟糕和无效的教养方法，特别是无效的管教和监督。这些儿童是被他们的家庭直接通过强制教导和间接通过缺乏监控及一致性管教来“训练”出反社会行为的（Capaldi & Patterso，1994）。并且，这些经常导致儿童与离经叛道的同龄人接触，更加深入地学习反社会行为。

除了这些家庭因素外，许多更广泛的心理和社会文化变量提高了一个儿童发展成为品行障碍，之后发展成成人精神病态或者反社会人格障碍的可能性（Granic & Patterson，2006；Nelson，Finch，& Hart，2006）。低社会经济地位、糟糕的邻里关系、父母的压力以及抑郁似乎都提高了一个孩子陷入这种循环的可能性（Schonberg & Shaw，2007）。

4. 治疗与结果

总的来说，我们的社会倾向于对反社会、攻击性的青少年采取一种惩罚而不是康复性的态度。因此，强调的是惩罚和给孩子们一个教训。然而，这种处理方法似乎是增强而不是改正行为。对于对立违抗性障碍和品行障碍的治疗倾向于关注与之前描述过的有问题的家庭模式和寻求人们意识到儿童的攻击性或者其他适应不良的行为的方法（Behan & Carr，2000；Mine，Edwards，& Murchie，2001）。

（1）紧密结合的家庭模式。除非找到方法来改变品行障碍的儿童的环境，否则对这种儿童的治疗是无效的。一个有趣并且通常有效果的治疗品行障碍儿童的方法是紧密结合的家庭模式（Granic & Patterson，2006；Patterson，Reid，& Dishion，1998）。在这种家庭团体为导向的方法中，品行障碍儿童的父母通常缺乏抚养技巧和行为不一致，因此，强化了孩子的不适当行为而在孩子社会化上失败了。孩子通过加剧他们的负面行为来避免父母的批评。这种策略反过来提高了父母反感的交互作用和批评。孩子观察到了父母愤怒的提高并且建构了这种攻击性模式。实际上，父母对于消极和攻击性行为的注意强化了这些行为而不是抑制它们。把品行问题看作由这种交互作用中产生的就意味着把治疗的焦点直接放在孩子和父母的交互关系上（Patterson，Capadi & Bank，1991）。

从自己本身就处于相互冲突的父母中得到治疗的合作非常困难。通常，一个处于分居或者离婚或者仅仅是工作不堪重负状态的父母没有资源、时间或者是倾向去学习或者练习成为一个更加胜任的父母角色（Clarke-Stewart，Vandell，et al.，2000）。在更加极端的情况下，要求孩子从家里搬出来进入寄养家庭或者组织，期望如果对父母一方或者双方的干预治疗能够改善，就可以接回孩子（Hahn，Bilukha et al.，2005）。

不幸的是，搬到新环境中的儿童通常把这种搬离解释为被父母和社会更大的拒绝。除非环境能够提供一种温暖、友好、接受并且持续和稳定的环境，这些儿童才能取得一点进步（see Pumariega，2007）。

（2）行为技术。行为疗法的有效性使品行障碍明显的儿童的治疗前景更加广阔。对这些孩子的家长的教育控制技术非常重要，因此他们可以作为治疗者强化想要的行为与改变孩子适应不良行为的环境条件。当父母持续地接受和奖励他们孩子的积极行为与停止对消极行为的关注，改变发生了，可能最终改变他们对孩子感觉的觉知，产生了孩子一直以来非常需要的基本接纳。

尽管可以教给家长行为管理的有效策略，但是他们实施治疗计划通常有困难。如果这样的话，就需要其他技术，比如家庭治疗或者父母咨询被用来确保父母或者个人对儿童的管教足够坚定，以便将这个治疗项目坚持到底。

14.3　儿童和青少年期的焦虑和抑郁

14.3.1　儿童和青少年期的焦虑障碍

在现代社会中，没有人能够完全远离产生焦虑的时间或者情境，并且经历创伤性事件的儿童容易产生焦虑障碍（Shevlin，Dorahy & Adamson，2007）。多数儿童会感觉到害怕和不确定感，这是成长过程中的正常部分，孩子跟成人一样会产生一般性的焦虑障碍。然而，患有焦虑障碍的儿童跟那些经历正常焦虑状况的儿童比较起来，行为要极端的多。这些儿童具有以下特点：过于敏感、没有现实依据的害怕、害羞和木讷、普遍的不能胜任感、睡眠紊乱、害怕学校（Goodyer，2000）。诊断出患有焦虑障碍的儿童一般通过过度依赖他人、寻求支持和帮助来处理他们的害怕。在 DSM 中，儿童和青少年焦虑障碍与成人焦虑障碍分类相同（Albano，Chorpita & Barlow，1996）。研究表明，焦虑障碍通常与抑郁障碍共存（Manassis & Monga，2001）；这两种心理障碍共存的儿童比起只有焦虑障碍没有抑郁障碍的儿童明显表现出更多的症状（Masi，Favilla et al.，2000）。

焦虑障碍在儿童中很常见。事实上，在一个以社区为单位的学校样本中 9.7% 的儿童清楚地符合焦虑障碍的诊断标准（Dadds，Spence et al.，1997）。焦虑障碍在女孩中发生的比率要比男孩高得多（Lewinsohn et al.，

1998）。并且，在青少年中，Goodwin 和 Gotlib（2004b）报告在一个大的社区流行病学的研究中，惊恐发作比例是 3.3%。

1. 分离性焦虑障碍

分离性焦虑障碍（separation anxiety disorder）是儿童焦虑障碍中最常见的一种。在过去的人口健康调查中发布的分离性焦虑障碍的发生率是 2% ~ 41%（Cartwright-Hatton，Mcnicol & Doubleday，2006；见 DSM 标准）。患有分离性焦虑障碍的儿童表现出不切实际的害怕，过度敏感、自我意识、噩梦和长期的焦虑。他们缺乏自信，在新情境中忧虑不安，相对于他们的年纪不成熟。这些孩子被他们的父母形容为害羞、敏感、紧张不安、顺从、容易气馁、担心和容易哭泣的。一般来说，他们过度依赖，特别是依赖他们的父母。这种心理障碍的临床本质特征是对于与主要依恋对象分离的过度焦虑，比如与他们的母亲分离，以及从熟悉的家庭环境中离开（Bernstein & Layne，2006）。在许多情况下，可以识别出一个明显的心理压力源，比如说亲属或者宠物的死亡。以下例子阐述了这种焦虑障碍的临床表现。

当患有分离性焦虑的孩子事实上与他们的依恋对象分开的时候，他们一般表现出沉浸在病态的恐惧当中，比如担心他们的父母生病或者死亡。他们无助地抓住大人不放，很难入睡，有大量的要求。分离性焦虑在女孩中更加常见（Bernstein & Layne，2006），这种心理障碍并不会随时间而稳定（Poulton，Milne et al.，2001）。例如，一向研究报告 44% 的小孩在四年的追踪过程中表现出康复（Cantwell & Baker，1989）。然而，一些儿童继续表现出拒绝问题（一种对父母离开学校的害怕）并且继续有一系列的适应困难。一项研究发现，未知比例的分离性焦虑障碍儿童也经历了非常高数量的其他以焦虑为基础的心理障碍，比如恐惧症和强迫症（Egger，Costello & Angold，2003；Kearney，Sims，et al.，2003）。

DSM-Ⅳ-TR

关于分离性焦虑障碍的诊断标准

a. 想到离开家或者依恋对象就产生不适应和过度焦虑，有以下三条或者更多的表现：

（1）要离开家或主要依恋对象时就出现反复的极端伤心；

（2）对于失去家人或者家人受到伤害存在持续的担心和过度忧虑；

（3）持续担心或者极度焦虑会有不幸的事情导致与主要依恋对象分离（比如走失或者被绑架）；

（4）因为害怕分离而一直不情愿或者拒绝去学校；

（5）持续和极度害怕或者不情愿在没有主要依恋对象在家或者没有重要成人在其他地方的时候一个人；

（6）持续不愿意或者拒绝在没有主要依恋对象在旁边的时候入睡或者不在家睡觉；

（7）重复做关于分离主题的噩梦；

（8）当与主要依恋对象分开或者预料到要分开的时候反复抱怨身体不适。



强尼的严重分离焦虑

强尼是一个高度敏感的 6 岁儿童，他长期忍受着害怕、噩梦和焦虑。他很害怕跟他的母亲分开，即使只是分开一小会儿。他的妈妈试着送他进入幼儿园，当妈妈离开教室时他变得非常不安，以至于园长只能安排她留在教室里。然而两周后，这种安排不得不被打断，强尼不得不从幼儿园退学，因为他的妈妈甚至不能离开他几分钟。之后，当他的妈妈尝试将他送入小学一年级，强尼表现出同样的强烈焦虑，并且不愿意与她分开。在学校咨询师的建议之下，强尼的妈妈将他带到了社区门诊寻求帮助。咨询师第一次见强尼和他的妈妈的时候穿着白色的门诊外套，这使得强尼非常紧张。他的妈妈不得不拉住他来防止他跑开，他不能够安静下来，直到咨询师脱下了白大褂。强尼的妈妈解释说他非常害怕医生，即使是他生病的时候带他去看医生也几乎是不可能的。

2. 选择性缄默症

另一个出现在儿童中的以焦虑为基础的心理障碍是**选择性缄默症**（selective mutism），一种包括在特殊社交场合持续地不能讲话的情况，例如，在学校或者是社会团体中。这种情况被认为是妨碍教育或者社会不适应的。在许多情况下，患有选择性缄默的儿童同时会被诊断出发展性障碍或者发展迟滞（Standart & Le Couteur，2003）。选择性缄默只有当孩子事实上有讲话和了解语言的能力的时候才这样诊断。而且，为了诊断出这种心理障碍，这种情况至少要持续一个月，并且不能局限于入学的第一个月，因为这个时候很多儿童是害羞或者拘谨的。

选择性缄默（之前的提法是“elective”）在临床患者中很少见，通常在学前儿童中常见。这种心理障碍发生在所有社会阶层，并且大约 1/3 的案例研究指出，患有选择性缄默障碍的儿童早期表现出害羞、沉思和担心（p450）。

生物和学习因素都被认为是隐藏在选择性缄默之下的原因因素。巴赫姆（BarHaim）、汉金（Henkin）等人 2004 年报告在选择性缄默儿童中发现了自主神经活动的缺陷，斯坦豪森（Steinhausen）和艾德蒙克（Adamek）（1997）报告，一些证据表明基因因素在选择性缄默症中起到一定作用，选择性缄默容易在沉默和不交流占主导的家庭中发生。关于文化或者学习因素的证据也已经被指出。艾利兹尔（Elizur）和佩拉德尼克（Perednik）（2003）发现压力与家庭环境因素都跟选择性缄默的发生有关。

选择性缄默的治疗与其他焦虑为基础的心理障碍类似。一项研究报道，选择性缄默障碍的症状在使用氟西汀之后显著减少，另一项成功报道涉及吗氯贝胺，即一种单胺氧化酶抑制剂（Maskey，2001）。然而，以家庭为基础的心理治疗是治疗方法中最常见的（Tatem & DelCampo，1995）。

3. 焦虑障碍的原因

许多因素在解释儿童期焦虑障碍的原因时被强调。父母的行为作为一个潜在的影响因素在儿童期焦虑障碍开始出现时被特别提到。然而，更宏观的文化因素也需要被作为一个重要原因来考虑。



当有分离焦虑障碍的儿童面临与亲人的分离时，他们会陷入一种病态的恐惧，比如担心他们的父母生病或死去。

焦虑的儿童经常显示出一种不寻常的体质上的敏感，这使得他们非常容易被不良刺激影响。例如，他们可能因为很小的失望，比如弄丢玩具或者是碰到一只非常想要的狗而不得从而变得非常不安。然后他们需要一段艰难的时间去平静下来，并出现过度的害怕反应扩大化和普遍化。

儿童因为早期生病、意外或者丧亲的痛苦和不适而变得焦虑。这些经历，诸如住院的创伤影响，让这些孩子感觉到不安全和不适应。生活变化，比如搬家与朋友分开进入一个新的环境的创伤性质也带给孩子适应方面巨大的消极影响。Kashani 和他的同事们（1981）发现对于接受精神科护理的孩子来说最常见的生活实践是搬到一个新的学校去。

过于焦虑的儿童通常都有这样一个模型效应：过于焦虑和过度保护的父母使孩子对于来自外部世界的危险与威胁变得敏感。通常，父母的过度保护代表对孩子处理问题的能力缺乏信心，因此加强了孩子的不胜任感（Woodruff Borden et al.，2002）。

漠不关心或者与孩子分开的父母（Chartier，Walker，& Stein，2001）或者拒绝孩子的父母（Hudson & Rapee，2001）也培养了他们孩子的焦虑。这些孩子可能不能感受到培养胜任感所必需的足够的支持以及获得积极的自我概念。由于学习技巧不良而反复经历失败导致后续的焦虑模式以及面对“威胁”情境时退缩。其他儿童可能表现恰当但是可能对自己过度批评，并且当他们感觉自己无法做得足够好来赢得父母的爱和尊重的时候，他们感觉非常焦虑。

尽管社会环境因素在以焦虑为基础的心理障碍的发展中的作用非常重要，但并没有得到清楚的了解。一项关于害怕的跨文化研究发现，美国、澳大利亚、尼日利亚和中国的儿童与青少年存在重大区别。这些作者提出提倡克制、顺从和服从的文化表现出高水平的害怕。在另一项美国研究中，拉斯特（Last，1993）报道当涉及焦虑障碍的类

型的时候，美国黑人和白人儿童存在区别。白人儿童比黑人儿童更有可能表现出拒绝上学，表现出更多的创伤后应激障碍症状。这种区别可能来自黑人和白人家庭不同的参照模式或者它可能反映出儿童身上不同的环境压力。一些研究发现了暴露在暴力环境中和安全感、心理幸福感减少之间的密切关系（CooleyQuille，Boyd et al.，2001）。一个孩子对焦虑和抑郁的易感性可能由他早期经历的对加强的环境事件缺乏控制感引起的（Chorpita & Barlow，1998）。经历过对于消极环境因素缺乏控制的孩子要比获得对压力环境的有效控制感的孩子更加容易发展出焦虑。

4. 治疗与结果

儿童期的焦虑障碍可能持续到青少年和成年早期，焦虑障碍最先导致的是出现适应性不良的回避行为，然后具有焦虑特质的思维和行为明显增多，个体无力融入同辈群体。然而，一般来说，情况不是这样的。当受到影响的儿童长大并且在学校和活动中与同伴有了更加广泛的接触的时候，他们通常能从交朋友或者成功完成任务中受益。这就要求老师意识到过度焦虑、害羞和退缩的儿童的需要，确保他们将会有成功的经历来帮助他们减少焦虑。

（1）生物基础治疗。对于儿童和青少年焦虑障碍的心理药理学治疗现在变得越来越常见。本麦瑟恩（Birmather）、艾克斯朗（Axelon）等（2003）对氟西汀治疗不同类型的焦虑障碍的有效性进行评估，发现药物治疗有效。然而，在焦虑障碍中使用药物要进行清楚的诊断，因为焦虑经常与其他心理障碍共病。

（2）心理治疗。在学校环境中经常使用认知行为治疗过程来帮助焦虑症儿童（Mash & Barkley，2006）。这种治疗方法包括自信训练来提供帮助管理主要能力，通过系统脱敏来减少焦虑行为。肯达尔（Kendall）和他的同事们成功地对有焦虑障碍的儿童使用人工的认知行为疗法（明确定义程序：使用积极强化来加强应对害怕的处理策略）（Chu & Kendall，2004）。行为治疗方法，例如系统脱敏法，必须针对儿童的特殊问题量身定做，现实暴露疗法（使用真实情境唤起他们的焦虑）比让儿童想象情境更加有效。斯万森（Svensson）、朗森（Larsson）和欧伊斯特（Oest）（2002）报告出使用简单的暴露成功治疗了恐惧症。

在澳大利亚进行了一项有趣与有效预防与治疗焦虑障碍的认知行为方法研究。为了试图辨认和减少青少年的焦虑，达斯（Dadds）、司本思（Spence）和他们的同事（1997）从1 786个7 ~ 14岁在澳大利亚布里斯班的学校的儿童中找出314个满足焦虑障碍的儿童。他们联系了这些焦虑儿童的父母让他们加入治疗干预，128个儿童的父母同意参与。这种干预治疗包括集合儿童召开小组会议，教会他们承认焦虑感受以及学习他们之前更加有效的处理方法应对它们。在6个月的治疗完成之后，与没有进行治疗的控制组相比，治疗小组的焦虑症状明显减少。

14.3.2 儿童抑郁和双相障碍

儿童抑郁包括退缩、哭泣和避免眼神接触，身体不适、胃口不好，甚至是攻击性行为和一些情况下的自杀（Pfeffer，1996a，1996b）。一项流行病学研究（Cohen et al，1998）报告了躯体不适和儿童期抑郁症的联系，表明两者有一些共同的病因学因素。

最近，儿童抑郁的分类与成人的DSM诊断标准本质相同，然而，最近关于儿童、青少年和成人的神经生物学相关的研究和治疗结果显示，他们在激素水平和治疗结果方面存在显著区别（Kaufman，Martin et al.，2001）。将来需要进行更加深入的神经影像学研究来探讨这些区别。一个诊断儿童抑郁的模型用易激惹取代抑郁情绪作为儿童抑郁的主要症状。

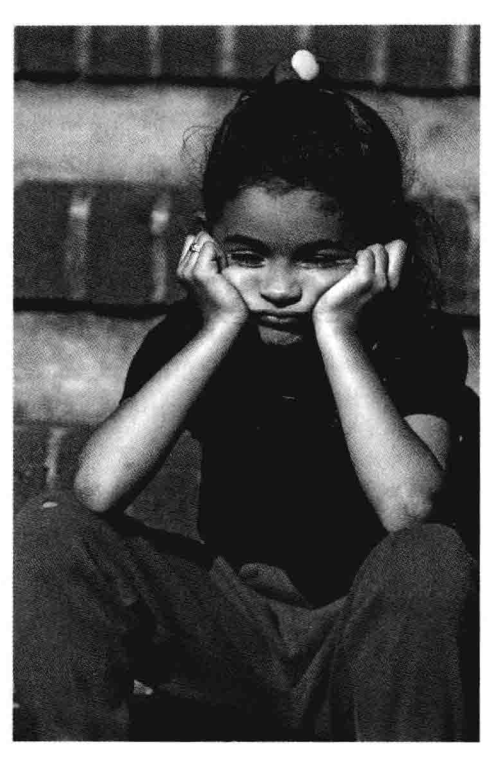
儿童和青少年的抑郁高频率的发生。总体的患病率如下：13岁以下患病率是2.8%。13 ~ 18岁患病率5.6%（女孩5.9%；男孩4.6%），这些比率在过去30年里保持稳定（Costello，Erkanli，& Angold，2006）。莱文森和他的同事们（1993）发现7.1%的青少年报告过去曾经尝试过自杀，而且，在另一个流行病学研究中，莱文森、罗德（Rohde）和西利（Seeley）（1994）指出1.7%的14 ~ 18岁的青少年有过一次自杀经历。

在美国儿童和青少年的双相障碍的诊断逐渐增多。莫来默（Moreno）、拉什（Laje）等（2007）近期估计每年来办公室被诊断为双相障碍的年轻人的个数，从每10万人中25个（1994 ~ 1995）上升到1 003个（2002 ~ 2003）。在成年来访者中，主要是男性（66.5）。这些青少年中有很高比例的人接受了经常性多动症的共病诊断。

1. 儿童抑郁的原因

（1）生物因素。父母的抑郁与孩子的行为和情绪问

题有关（Halligan，Murray，Martins，& Cooper，2007：Hammen，Shih，& Brennan，2004）。父母患有严重抑郁症的儿童心理，与父母心理健康的儿童心理比起来，更易失常；这类儿童相比之下也更容易需要接受心理治疗（Kramer，Warner，et al.，1998）。假如家长和小孩缺乏有效沟通、互动的方式，上述情况则尤为突出（Carter，Garrity-Rokous，et al.，2001）。一项关于家庭史和早发性抑郁的控制研究发现，来自心境障碍家庭的孩子比来自没有心境障碍的家庭的孩子抑郁症的患病率更高。父母患有抑郁症的孩子自杀倾向的发生率也比对照组的孩子高 7.8%（Weissman et al.，1992）。



儿童抑郁包括以下行为：退缩、哭泣、回避眼神接触、身体不适、胃口不好，极端的时候还有侵略行为和自杀。

其他生物因素也使得孩子容易患抑郁症等心理障碍。这些因素包括母亲怀孕时饮酒导致新生儿生理变化，M. J. 欧·康纳（M. J. O'Connor）（2001）关于儿童出生前受酒精影响的研究发现母亲酒精的使用与婴儿消极情感和儿童早期抑郁的关系。

（2）学习因素。适应不良行为的学习在儿童期抑郁障碍中非常重要。在抑郁症的表现方面可能存在学习或者文化因素。斯图瓦特、肯纳德（Kennard）等（2004）报道抑郁症和无家可归在美国比中国香港要严重。此外，大量研究指出儿童早期创伤性事件会使他们发展成抑郁的可能性上升。经历过压力性事件的儿童容易受到抑郁状态的影响并使得他们在压力下更容易想到自杀（Silberg，Pickles，et al.，1999）。中枢神经系统在压力下极端和持续的敏感状态使得儿童容易后来发展成抑郁（Heim & Nemeroff，2001）。受家长消极行为和消极情绪状态影响的儿童自己可能发展出抑郁的消极情绪（Herman-Stahl & Peterson，1999）。例如，在离婚家庭中儿童抑郁的情况更加普遍（Palosaari & Laippala，1996）。

一个重要的研究领域关注母子关系在抑郁情绪传递中的作用，尤其是研究者评估了抑郁的母亲通过与孩子的互动将自己的抑郁情绪传递给孩子（Jackson & Huang，2000）。母亲的抑郁很常见，通常有几个来源。其中母亲的性格与儿童的抑郁有关。

抑郁的母亲不能有效地回应她们的孩子（Goldsmith & Rogoff，1997）。她们比不抑郁的母亲对孩子更加不敏感、更消极。另一项研究表明带有消极情绪和抑制情绪的母亲表现出没有回应的面部表情和易怒行为可以使她们的孩子产生同样的反应（Tronick & Cohn，1989）。有趣的是，母亲互动风格的消极影响也存在于生理水平上。孩子在看到他们母亲的消极表情时前额叶出现脑电反应（Dawson，Panagiotides et al.，1997）。尽管许多研究已经表明母子关系对孩子心理障碍的影响重大，但同时父亲也与儿童的抑郁症相关（Jacob & Johnson，2001）。

证据表明，抑郁症状与将积极事件归因于外部、特殊的不稳定的原因而将消极事件归因于内部、普遍和稳定的原因有关（Klein，Torpey，& Bufferd，2008）。这种想法容易使个体感觉到无助（Roberts，Roberts，& Chen，2000），例如，儿童可能将同伴的拒绝或取笑归因于自己身上的缺点。

2. 治疗与结果

儿童期和青少年期抑郁类似于成人期抑郁的观点促使研究者采用与成年人一样的药物来治疗表现出心境障碍的儿童，尤其是有自杀倾向的青少年（Greenhill & Waslick，1997）。在很多情况下，针对儿童的抗抑郁药物不仅疗效有限（Emslie & Mayes，2001），甚至会让病情恶化。一些研究发现抗抑郁药物只能带来适度的帮助（Wagner & Ambrosini，2001）。一些研究使用氟西汀来治疗青春期抑郁，发现它的作用仅仅比安慰剂好一点（DeVane & Sallee，1996；Emslie，Rush et al.，1997），并且其他研究发现氟西汀结合认知行为治疗效果会更好，尽管很难达到症状完全缓解。抗抑郁药物在儿童和青少年中有一些负面作用（恶心、头痛、神经过敏、癫痫），媒体曾经报道过因为使用“地昔帕明”而死亡的案例（Campbell & Cueva，1995）。然而，过去



母亲的抑郁可能会传递给自己的孩子，她们因为自身的抑郁而缺少对孩子的积极反馈。不幸的是，母亲中的抑郁非常常见。身体疲惫和婚姻危机是儿童出生以后带给原先二人世界的压力，分娩并发症和特殊婴儿的困难也对母亲抑郁的发生起到一定作用。

10年里对抗抑郁药物的使用依然比过去增长了3～5倍（Zito & Safer，2001）。

抑郁情绪被看作儿童和青少年自杀的一个重要因素。7%～10%的青少年报告曾经至少一次尝试过自杀（Safer，1997b）。尝试过自杀的儿童比没有尝试过自杀的儿童后续自杀的风险要大得多，特别是在他们第一次试图自杀的后两年内（Pfeffer et al.，1994）。一些研究表明抗抑郁药物与儿童和青少年的自杀风险的上升有关（Olfson，Marcus，& Shaffer，2006）。在儿童的心理障碍当中，抑郁尤其应该积极治疗。最近大家开始关注儿童自杀念头与服用5-羟色胺再提取抑制剂的使用的关系（Whittington，Kendall et al.，2004），提到了一些自杀与药物使用的关系（Couzin，2004）。关于药物提高额外自杀风险的调查仍在继续（见“实践进展”）。

实践进展

解决儿童心理问题方法中的游戏治疗

即使儿童的某一问题被看作首要的并且需要特殊的治疗干预，但是他没有足够的动机去治疗或者足够的语言能力从与成人一起进行的心理治疗中受益。因此，关于儿童心理治疗的有效性可能需要使用更加直接的治疗方法或者为儿童提供一种少打扰或者游戏等熟悉的方式（Steele，Hodges et al.，2007），特别是使用一种更适合发展或者富有技巧的方法。

作为一种治疗技术，游戏疗法来源于针对儿童的心理动力疗法。因为儿童不能用成人的方式来讨论他们的问题，他们还没有建立必要的自我认识，使用传统的心理动力疗法会受到局限。儿童通常只能定位现在并且缺乏治疗所需要的自省。他们对治疗师的直觉异于成人，并可能对治疗师有不真实的想法，认为他们可以用魔法来改变他们的环境。

通过游戏，儿童可以用一种直接的、无拘束的方式表达他们的感受、害怕，以及情感（Perry & Landreth，2001）。游戏活动因此变成一种提供儿童信息的有价值的资源，尤其是当治疗阶段与儿童发展水平相一致的时候（Lewis，1997）。

在一个游戏治疗阶段中，治疗师通常需要提供一些结构或者通过指导游戏活动来让儿童可以表达他们相关的感受。这些可能意味着治疗师会在游戏过程中直接询问儿童问题，比如，“这个娃娃现在开心吗”或者“是什么让这个娃娃哭泣”。作为了解陷入困难的儿童的问题的方式，游戏也为改变儿童行为提供了一种媒介。游戏疗法的中心过程是治疗师通过解释、情感支持和澄清感受（经常靠给儿童标记它们），给儿童提供一种正确的情感体验。那就是，治疗师给儿童提供一种接受和信任的关系来提高健康人格与关系的发展。游戏治疗情境使得儿童能够在安全的治疗环境下重新体验冲突或者问题，因此可以获得机会来战胜害怕，去适应生活的必要改变，或者去获得一种安全感来替代焦虑和不确定。

游戏疗法在减少儿童问题以及促进更好地适应方面有多大的效果？当与成人治疗的研究进行比较的时候，游戏疗法更有利。凯西（Casey）和伯尔曼（Berman，1985）对儿童游戏治疗进行了非常仔细的研究后认为“这种治疗显示出与成人心理治疗相当的效果”（p395）。游戏疗法被发现与其他类型的疗法比如行为治疗一样有效。在另一个研究中，游戏疗法被整合到治疗品行障碍儿童的8周的干预项目中，在两年的追踪后显示出良好的预后（McDonald，Bellingham et al.，1997）。



正如图中的游戏治疗会谈中描绘的一样，相比于文字，儿童通常会在游戏中更为直接地表达他们的感受。

14.4　广泛性发育障碍

广泛性发育障碍（pervasive developmental disorders，PDDs）是一组最难理解和治疗的严重疾病，大约占住院患者的 3.2%（Sverd，Sheth，Fuss & Levine，1995）。这类疾病是由于在出生或者是儿童开始发展时大脑中出现了结构性差异。DSM- Ⅳ -TR 和 ICD-10（由世界卫生组织出版的国际疾病分类标准）对儿童期广泛性发育障碍的诊断标准基本一致，只有微小的不同。DSM- Ⅳ -TR 的广泛性发育障碍中有**自闭症**（autism）和**阿斯伯格症**（Asperser's disorder）等。自闭症是一种发生在儿童早期严重的、令人不解的障碍；阿斯伯格症，明显的刻板（重复性）行为和对能力的不灵活的固着严重而持续地损害了患者的社会交往，也出现在儿童期（see Akshoomoff，2006）。

14.4.1　自闭症

损害最大的广泛性发育障碍之一就是自闭障碍，又叫作“自闭症”或者“儿童期自闭”（Schopler，Yirmiya et al.，2001）。它是一种包括语言缺陷，知觉、运动发展缺陷，现实检验缺陷等众多问题行为的发展障碍，患者没有在社会情境下活动的能力。接下来的案例表现了自闭症儿童中可能出现的一些行为问题。



对常规的需要

马修 5 岁了。当你跟他说话的时候，他的头会转开。有时候他会难以理解地喃喃而语。他既没有受过如厕训练也不能自己吃饭。他非常抗拒被触摸。他不喜欢听到声音，也不能进行交流。他不能与别人融洽地相处。他经常做一些重复动作，比如把扔掉的一个物品再捡起来，再扔掉。并对这些千篇一律的动作表现出病理性的需求。即使坐下来，他也经常数小时以同样的节奏前后摇晃。日常生活中的任何变化都会让他觉得心烦意乱。

第一位描述婴儿和童年时期自闭症的人是肯纳（Kanner，1943）。这种病折磨着成千上万的来自不同社会经济地位家庭的美国儿童，大约 1 万个人里有 30 ~ 60 个儿童患有自闭症，而且这个数字还在上涨（Fombonne，2005）。但近年来自闭症的报道增多可能是因为理论研究结果的不一致，诊断实践中的变化以及公众和专业人士对自闭症认识的深入，而不是由于患病率的提高（Williams，Mellis & Peat，2005）。自闭症通常在儿童 30 个月之前被确诊，在生命早期的前几周就可以开始怀疑婴儿是否有自闭症。自闭症儿童诊断的稳定性在整个童年期都很高。罗德（Lord）和瑞思（Risi）等（2006）报告 2 岁儿童的自闭症诊断与 9 岁儿童的诊断是一样的。一项研究发现，早在 20 个月的时候，自闭症儿童就表现出缺乏共情、不关注他人以及无法保持亲密这种自闭行为（Charman，Swettenham et al.，1997）。

1. 自闭症的临床表现

自闭症儿童表现出程度不同的损伤和能力。在这部分，我们将要讨论一些在自闭症中显而易见的行为。主要和典型的症状是儿童与他人保持距离和冷漠回避，即使是在生命刚开始的阶段（Hillman & Snyder，2007）。妈妈们经常会记得这样一些婴儿，他们从来不喜欢被人抱，当他们被抱起来的时候从来不伸手，在被喂饭的时候从来不对喂饭的人笑或者看着他们，对他人的来去从来不注意。

（1）社交缺陷。一般来说，自闭症儿童不会表现出对情感和与他人接触的需要，他们甚至通常不知道或者在乎谁是他们的父母。然而，一些研究质疑关于自闭症儿童情感淡漠的传统观点。这些研究（Capps et al.，1993）表明自闭症儿童实际上可以表达情感并且不应该被看作缺乏情感反应（Jones et al.，2001）。相反，西格玛（1996）认为自闭症儿童似乎不能够对他人做出反应是因为他们缺乏社会理解——不能够注意来自他人的社会线索。自闭症儿童被认为有**“心理盲视”**（mind blindness），不能理解他人的态度或像他人一样看待事物。例如，一个自闭症儿童不能够理解别人在讲什么。此外，自闭症儿童表现出注意和定位以及在环境中对声源定位的缺陷（Hillman & Snyder，2007）。

案例分析 每样东西都要两个

A是一个经常尖叫、很“与众不同”的孩子，他可以持续数小时地一边绕圈跑，一边发出刺耳的声音。他也喜欢坐在箱子里，以及垫子和毯子上。他习惯把家具堆放在一起并且睡在房子的中间。虽然他对噪声表现出了极度的恐惧，但有时人们也觉得他什么都听不到。他只接受装在瓶子里的食物，拒绝穿衣服，嚼石头和纸，使自己打转或转动物体。他可以连续几个月玩同样的玩具，把物品排成一行，收集诸如瓶盖之类的东西，并且坚持要同时拿两个东西，一手拿一个。如果他被打扰或使用物品的顺序与安排被改变，他会极度的沮丧。

资料来源：Adapted from Gajzago & Prior，1974，p.264.

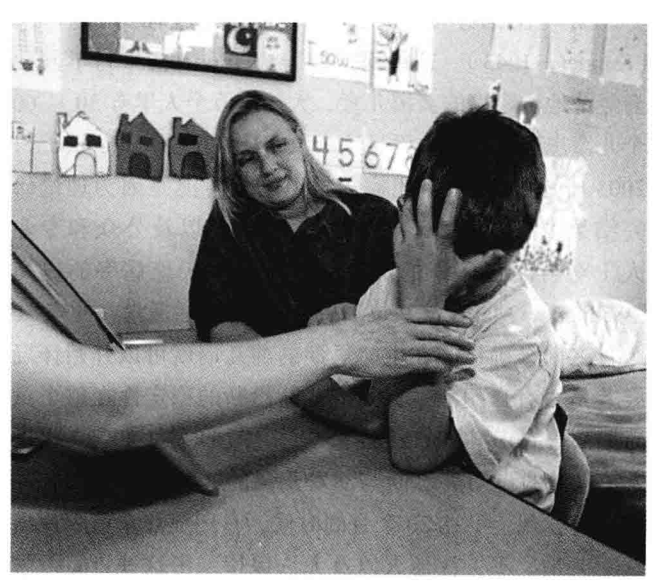
（2）言语的缺失。自闭症儿童被认为有模仿缺陷，因此不能通过模仿进行有效的学习（Smith & Bryson，1994）。这种**功能失调**（dysfunction）可以解释他们言语的缺失或运用严重受限。自闭症儿童说出的话，几乎不能用于交流，除了用最基本的方式外，如对一个问题说“是”或**“模仿言语”**（echolalia）——像鹦鹉一样重复几个词或短语。在正常儿童身上，他们在某种程度上会试着用自己的能力阐述自己的言语以对父母的言语行为进行回应，而75%的自闭症儿童都存在持续性的模仿语言（Prizant，1983）。

（3）自我刺激。自闭症儿童会有自我刺激的特点，这表现为他们可能会持续数小时做出诸如撞头、打转、摇晃等动作。其他奇怪的重复性行为也很常见，施瑞伯曼（Schreibman）和查尔洛普·克里斯丁（Charlop Christie）（1998）详细地描述了这些行为，它们在下面这个自闭症男孩身上有所体现。

自闭症儿童似乎试图按照自己的意愿主动地安排周围的环境以努力拒绝或限制环境的多样性，避免他人的干预，他们更偏爱一个有限而单一的环境。这些儿童通常会对声音刺激非常厌恶，甚至于听到父母的声音也会哭闹。然而，自闭症儿童的反应并非总是一致，有时一个非常微弱的声音就能激起他们极大的恐慌，有时他们却会对很大的噪声无动于衷。

（4）智力。与其他儿童群体相比，自闭症儿童在认知或智力测验上的表现明显受损。例如，与正常儿童和发育迟滞的儿童相比，自闭症儿童的记忆力有显著的损伤。他们描绘心理状态的能力具有独特的缺陷，也就是说，他们虽然在社会推理上表现出诸多缺陷，但是他们却能操纵客体。摩根（1996）发现与那些仅有精神发育迟滞的儿童相比，自闭症儿童的认知损伤更多地反映在他们的适应性行为的损伤上。

一些自闭症儿童十分精于组装物体，因此，他们在游戏拼图和形板测验上可能表现正常甚至高于常人水平。然而，即使是在物体操纵任务中，自闭症儿童对操纵意义的理解存在明显的困难。例如，当自闭症儿童把一些图片按一定的顺序排列在一起来讲述一个故事时，他们表现出明显的缺陷。而且，自闭症青少年，即使是那些功能表现很好的青少年，在象征性任务中也会表现困难，例如表演哑剧，在表演中他们需要唤起一系列的机动动作并使用想象的物体来模拟任务（如熨衣服），尽管他们在使用现实的物体时可能表现很好。



自闭症儿童似乎会主动排除和限制来自他人的干预。

（5）维持一致性。许多自闭症儿童会关注诸如石头、电灯开关、胶卷底片或钥匙这类不同寻常的物体并形成强烈的依恋。在一些情况下，他们关注的物体会非常庞

大或奇特以至于仅仅移动它就会干扰其他的活动。当他们关注物体的时候被打断，例如移动物体或试图在它的位置上放替代物，或者环境中任何熟悉的东西改变一点点时，自闭症儿童会极其愤怒或痛苦一会，直到熟悉的情境再次恢复。因此，自闭症儿童常常被认为沉迷于维持一致性。

2. 自闭症的病因

虽然大多数研究者（Girgis，Minshew，Melham，et al.，2007；Volker & Lopata，2008）认为自闭症涉及中枢神经系统的根本紊乱，但自闭症的具体原因尚不清楚。许多研究者相信自闭症儿童天生带有某类缺陷，它损害了幼儿的知觉 – 认知功能（处理外来刺激和联系世界的能力）。最近的 MRI 研究表明脑结构异常可能会导致自闭症患者的脑代谢差异和行为表型（McAlonan，Cheung，et al.，2005）。不管涉及什么心理机制或脑结构，研究证据已逐渐表明基因缺陷和胎儿发育期间的辐射及其他环境伤害可能是自闭症的重要病因（Nicolson & Szatmari，2003；Schwarte，2008；Waterhouse & Fern，1997）。自闭症的遗传贡献证据来自检查自闭症儿童的兄弟姐妹患自闭症的风险（Micali，Chakrabarti，& Fombonne，2004）。在拥有一个自闭症儿童的家庭中，其他兄弟姐妹患自闭症的风险是 3% ~ 5%。虽然这个数字在绝对意义上看起来有点低，但考虑到自闭症在整个人群中的患病率，那实际上已经非常高了。最广泛的关于自闭症的遗传学的研究项目近来报告说基因的微小变异会增加患自闭症谱系障碍的风险（Autism Genome Project，2007；Christian，Brune，et al.，2008）。这些结果表明大脑谷氨酸神经递质系统的构成成分与自闭症有关。因此，自闭症似乎源于个体早期大脑发育的错误连接，也就是说，谷氨酸在增加脑神经活动、对促进个体早期发展中的大脑连接有重要作用。

虽然我们并没有理解基因传递的精确模式，但自闭症患者的亲属有更大的风险出现轻微的认知和社交缺陷。换句话说，就像精神分裂症一样，自闭症也可能是一个谱系障碍（Akshoomoff，2006；Gottesman & Hanson，2005）。

DSM-Ⅳ-TR

关于自闭症的诊断标准

a. 至少满足（1）、（2）、（3）中的 6 条，其中，（1）中至少满足 2 条，（2）和（3）中至少各满足 1 条。

（1）社会交往受损，至少表现出以下 2 条。

（a）调节社会交往的非言语行为明显受损，例如对视、面部表情、身体姿态和手势；

（b）不能建立与其发展水平相适宜的同伴关系；

（c）不能自发地与别人分享快乐、兴趣或成就（不能展现、带来或指出感兴趣的目标）；

（d）缺乏社会和情感互动。

（2）沟通受损：

（a）口语发展的延迟；

（b）发起和维持与别人谈话的能力明显受损；

（c）语言或特异言语的刻板和重复使用；

（d）缺乏与其发展水平相适应的多样的和自发性的角色模仿游戏。

（3）行为、兴趣和活动的刻板模式，至少出现以下 1 条：

（a）兴趣的强度和关注点异常并且专注于一个或多个刻板化和有限的模式；

（b）明显刻板地坚持特定的非功能性的常规和惯例；

（c）刻板和重复性的机械动作（如拍手、扭手指或复杂的全身动作）；

（d）持续关注某些物体的某些部分。

b. 在 3 岁之前至少出现下列一条发育迟缓或功能异常：（1）社会交往；（2）语言沟通；（3）象征性或想象性的游戏。

资料来源：*Adapted with permission from the* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition *(Copyright 2000). American Psychiatric Association.*

3. 自闭症的治疗与结果

自闭症的预后很差，问题严重的自闭症患者往往得不到充分的治疗（Moldin & Rubenstein，2006）。而且，由于自闭症儿童通常对治疗反应消极，他们经常会接受许多新奇的疗法，但最后被证明同样无效。

（1）药物治疗。对自闭症儿童的药物治疗尚未被证明有效。在自闭症治疗中常用的药物有抗抑郁药（21.7%）、抗精神病药（16.8%）、兴奋剂（13.9%；Handen & Lubetsky，2005）；但是关于药物有效性的数据并不能支持它们的使用，除非不采用其他方法来控制儿童的行为（Sloman，1991）。如果患者出现了易激惹和攻

击性，医学治疗可以使用一些药物来降低患者的攻击水平（Fava，1997）。虽然没有一定能够治疗成功的药物，但氯米帕明被证明有积极的疗效（see the discussion by Erickson，Stigler，et al.，2007）。然而，现在还没有可用的药物能足够有效地减轻自闭症患者的症状从而得到广泛应用。因此，我们将会把注意力转向许多被证明在自闭症患者的治疗中更有成效的心理疗法。

（2）行为疗法。行为疗法在治疗机构中已被成功用于消除自伤行为、掌握社会行为基本规则和发展某些语言技能（Charlop-Christie et al.，1998）。自闭症儿童行为治疗的先驱埃瓦尔·楼瓦斯（Ivar Lovaas，1987）在一项长期的实验治疗项目中报告了非常积极的行为治疗结果。由楼瓦斯和他的同事们所开发的干预方法非常集中并且通常不是在治疗机构而是在儿童的家里进行。该方法以辨别 – 训练策略（强化）和厌恶技术（惩罚）为基础，儿童通常在清醒的大部分时间里都要处于一对一的教学情境中，这一过程要持续数年。治疗计划的实施通常需要父母的参与并且强调要教会儿童向现实生活中的正常儿童学习，并与之交往。在楼瓦斯和其同事的研究中参与治疗的自闭症儿童，有 47% 的人恢复了正常智力，另外有 40% 的儿童达到了轻微发育迟滞水平。相比较而言，在未接受治疗的控制组中只有 2% 的儿童达到了正常水平，有 45% 的儿童达到了轻微发育迟滞水平。然而，这些非凡的结果需要巨大的员工投入以及训练有素的治疗师在连续 2 年的时间里每周都至少要有 40 小时的时间和患者待在一起治疗。

其他的父母参与其中的关于自闭症儿童的在家治疗项目也获得了一些令人印象深刻的结果（Siegel，2003）。治疗者与父母签订的治疗协议明确了儿童目标行为的变化以及清楚地说明了实现这些变化的详细技术。这种协议确认了作为儿童行为改变潜在动力的父母的重要性（Huynen，Lutzker，et al.，1996）。

（3）治疗的有效性。虽然有报告指出了行为干预在某些方面（例如注意技能）的有效性，但评估新疗法的长期效应以及它们实际达到的改善程度还为时尚早（Martins & Harris，2006）。自闭症儿童的预后较差，尤其是那些 2 岁之前就表现出症状的儿童。通常，自闭症疗法的长期效果并没有得到支持。因此，人们大量关注的是那些高功能水平的自闭症儿童（这些儿童满足自闭症的标准但发展出了功能性言语）。

限制治疗成功的一个重要因素是自闭症儿童很难在治疗情境之外迁移应用自己的行为，拥有严重发育障碍的儿童也不能很好地在不同情境中迁移自己的行为。因此，在一种情境中学到的行为并不能帮助自闭症儿童应对其他情境中的挑战。

尽管有一些值得注意的成功案例，但自闭症儿童的整体预后依然不乐观。在接受治疗的自闭症儿童中，能在以后的生活中达到边缘适应的不超过 1/4。即使是在治疗机构中得到长期照顾的自闭症儿童，他们也可能在某些特定的行为上会发生令人满意的改善，但与正常儿童相比依然有很大的差距。

相对于正常或精神发育迟滞的儿童，父母在照顾自闭症儿童时会感到更费劲、更有压力（Dunn，Burbine，et al.，2001）。自闭症儿童的父母在尽力理解他们的孩子，提供日常照料，以及在现有的医疗和教育环境中寻找可能的教育资源时，会经常陷入极度沮丧中。西格尔（Siegel）在其所写的一本充满见识的名为《自闭症儿童的世界》（Siegel，1996）的书中讨论了自闭症儿童对整个家庭的影响（包括对父母及其他兄弟姐妹），并且描述了一些解决自闭症所引发的问题的方法，其中包括向其他家庭成员提供心理治疗。这本书可以有效地指导父母为他们的孩子获得现有的教育和治疗资源并与令人困惑的教育环境进行协调。许多自闭症儿童的父母必须要做的一个重要决定是是否寻求在某些情况下对于家庭而言很有必要的住宿安排。在名为"Eden"模式的治疗中，人们努力促进自闭症患者在整个生命全程中的改善与成长（Holmes，1998）。在这种治疗方式下，专业治疗人员和家庭成员认识到在自闭症患者的不同成长期间，他们可能需要不同的治疗方案，我们需要组织现有的资源以满足他们不断变化的需要。

14.4.2 阿斯伯格症

阿斯伯格症的许多行为表现与自闭症相似，此类患者也会表现出与自闭症患者相同的社会功能受损、严格刻板的兴趣和重复性的行为特点，但是它明显表现出来时要稍晚于自闭症，并且在大多数情况下，相对于自闭症而言，阿斯伯格症患者在语言发展和交流方面并没有严重的延迟（Khouzam，El-Gabalawi，et al.，2004）。根据 DSM-Ⅳ，阿斯伯格症的患病率为 2.5/1 000（Mattila，Kielinen，et al.，2007）。

根据 DSM-Ⅳ-TR（APA，2000），阿斯伯格症的

基本特点是严重而持续的人际互动受损，包括表情、身体姿势和手势的损伤，患者很难发展同伴关系。有趣的是，与自闭症相比，阿斯伯格症在早期语言和与年龄相适宜的自助技巧方面通常并没有明显的发展延迟。然而，有几项研究表明，患阿斯伯格症的青少年具有高自杀率（Fitzgerald，2007；Ghaziuddin，2005；Gilberg，2002）。

阿斯伯格症患者的治疗经常需要使用精神病药物，包括抗抑郁药、抗精神病药（甲硫哒嗪、氟哌丁苯；Posey & McDougle，2003）、心境稳定剂，如锂（Belsito，Law，et al.，2001）。改善阿斯伯格症患者的功能水平也可以使用许多行为疗法，例如，Bock（2007）发现社会行为干预策略可以有效减少患者的问题行为，改善他们与同伴的合作学习活动水平。总体而言，阿斯伯格症患者的治疗结果好于自闭症患者。

14.5 学习障碍和精神发育迟滞

在接下来的部分中，我们将介绍学习障碍和精神发育迟滞这两种疾病，它们发生于儿童期并可持续终生，严重限制孩子的未来发展和心理成长。

14.5.1 学习障碍

学习障碍（learning disorders）是指学习发展的迟滞、失常或延迟发展，这些不充分的发展可能表现在语言、说话、数学或动作技能方面，并且这种障碍不是由确实显而易见的生理或神经缺陷所引起的。在这些问题中，最为大家熟知并得到最多研究的是一系列的阅读 / 书写困难，它们现在被统称为**阅读障碍**（dyslexia）。阅读障碍患者在词语识别和阅读理解方面有明显的问题，通常他们也表现出明显的拼写和记忆缺陷（Smith-Spark & Fisk，2007）。对这些患者的阅读技能评估表明，他们在阅读时通常会省略、添加和歪曲词语，并且阅读速度极慢。

符合学习障碍诊断的个体存在明显的学业表现或日常生活活动（如果患者不是学生）受损，这些损伤并不是由精神发育迟滞或广泛性发育障碍（如自闭症）所引起，注意缺陷 / 多动障碍所引起的技能缺陷也被列入此诊断之下。然而，这种编排引起了另一种诊断困境，因为一些研究者认为注意缺陷是许多学习障碍的基础，关于后一种观点的证据是可疑的（see Faraone et al.，1993）。患有这些障碍的儿童和成人通常被称为“学习障碍”（LD）患者。患学习障碍的男孩明显多于女孩，但关于性别差异程度的估计在不同研究间差别很大。在美国学习障碍的发病率大约是 1/59 或者说有 460 万人是学习障碍患者（NIMH，2007）。

学习障碍儿童在一门或数门科目上（如数学、拼写、写作或阅读）的实际学业表现水平与他们预期应该能达到的学业成就水平之间会有明显的差异，我们可以通过这些差异来对他们加以辨别。通常，这些孩子有正常的智力水平和家庭背景，接触到至少与学校的平均学业成就相一致的文化规范和符号。他们并没有明显的、严重的情绪问题，似乎也不缺乏动机、合作性以及取悦老师和家长的渴望，至少在他们正式教育开始时不缺乏。然而，他们在学业上却是非常失败的，并具有顽固的和令人困惑的持久性。

14.5.2 学习障碍的病因

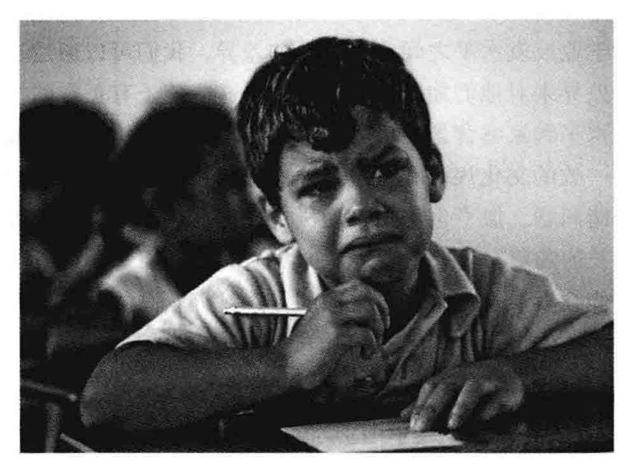
关于学习障碍的原因，或许得到最广泛认可的是由于中枢神经系统的损伤所致。这些障碍倾向于被认为是由于那些调节认知技能的脑结构的不成熟、缺陷和异常所引起的，从而使得学习障碍儿童无法获得和正常儿童一样的认知技能。例如，许多研究者认为与语言相关的学习障碍（如阅读障碍）和大脑左右半球的非对称发展有关。特别地，在许多阅读障碍患者身上，主导语言功能的大脑左半球的一些部分由于未知的原因并没有得到发展（Beaton，1997）。最近的 FMRI 研究（见第 3 章）表明阅读障碍患者的小脑的生理激活有缺陷（Richards，Berninger，et al.，2005）。

一些研究者认为，各种学习障碍以及个体易感性或许具有基因遗传性。学习障碍的遗传问题研究并没有像其他心理障碍一样得到大量的关注和实施以精确的方法，但是已有报告表明阅读障碍定位于第 6 对染色体（Schulte-Koerne，2001）。虽然一个单基因被确认为是所有阅读障碍的病因有点让人惊讶，但至少对于阅读障碍中的基因因素的研究是有前景的。一项关于数学障碍的双生子研究也证明了基因在阅读障碍中的一些作用（Alarcon et al.，1997）。

14.5.3 治疗与结果

由于我们并不能确切地知道学习障碍儿童究竟在哪

些方面出了问题，对这些儿童的成功治愈率是有限的。虽然许多非正式的个案研究宣称了许多方法的成功，但直接的指导策略经常并不能有效地改善这些儿童的能力（Gettinger & Koscik，2001），而且，我们缺乏良好的设计和可操作性的方法来研究治疗学习障碍的某些具体疗法的疗效。



学习障碍儿童在正常的学习环境中会经历严重的情绪紧张。

学习障碍患者的成长中通常伴随着个人、学业和社会性问题，关于他们长大后的长期的成人适应问题，我们仅有很少的数据。关于两名患有学习障碍的大学生的研究（Gregg & Hoy，1989）表明他们在大专教育中依然有学业、个人和社会性问题。在一项关于成人学习障碍的社区调查中，罗伊（Roy，1997）发现 50% 的患者有人格异常。卡托（Cato）和莱斯（Rice，1982）从现有的文献中抽取了一系列成人学习障碍患者所经历的问题。除了缺乏自信外，这些问题还包括持续性的一般技能缺陷问题（如数学），这些困难和他们在儿童时期所具有的一样。但是，作者也指出在这些结果中存在着巨大的个体差异，并且一些患有学习障碍的成人能够适应的非常好。

14.5.4 精神发育迟滞

美国精神病学会在 DSM- Ⅳ -TR 中将**精神发育迟滞**（mental retardation）定义为：在某些技能方面（如自我照顾、工作、健康和安全）明显低于一般智力水平并且在适应能力方面有明显的局限。在诊断时，这些问题必须在 18 岁之前出现。精神发育迟滞因此也可以通过能力表现和智力水平来定义。精神发育迟滞的病因可能是生物的、心理社会的和社会文化因素的或者是三者的结合，该定义并没有指出它的病因。根据精神发育迟滞的定义，任何在 17 岁之后才开始出现的与其相同的症状表现必须被定义为痴呆而非精神发育迟滞。这个区分是重要的，因为一个人的心理状况在达到成熟后受到明显的损伤与一个人的心智能力在他发展的全程中一直低于正常水平是完全不同的。

精神发育迟滞在世界各国的儿童中都会发生（Fryers，2000）。严重的精神发育迟滞给父母带来极大的困难，也给整个社会带来经济和社会负担。在美国，精神发育迟滞的发病率约为 1%，有 260 万精神发育迟滞患者。然而，事实上精神发育迟滞的发病率很难压低，因为有许多不同的定义（Roeleveld，Zielhuis，& Gabreels，1997）。大多数州的法律规定智力分数低于 70，并且没有社会能力或有持续性的问题行为的个体可以被归为精神发育迟滞，其他人无法管理的患者将被送入专门的机构。通常，智力分数在 70 ~ 90 被认为是精神发育迟滞的边界或者（在此范围的上部分）是轻微迟钝。

精神发育迟滞的最初诊断通常是在 5 ~ 6 岁时（大多数儿童在此时间上学），在 15 岁时达到顶峰，然后急剧下降。对于大部分情况而言，第一次诊断的年龄模式反映了生活要求的变化。在儿童早期，有轻微智力损伤的个体构成了精神发育迟滞的大部分，他们通常看起来正常。只有当他们面临学业困难而被诊断时，他们低于常人的智力功能水平才变得明显。当有足够的教育设施时，这些孩子通常可以掌握基本的学业技能和达到令人满意的社会适应水平。在以后的学习生涯中，他们通常表现出可以接受的适应能力并且因此不再被认为是精神发育迟滞。

DSM- Ⅳ -TR 中定义的精神发育迟滞的不同水平见表 14-1，下面我们将对其进行详细的描述。

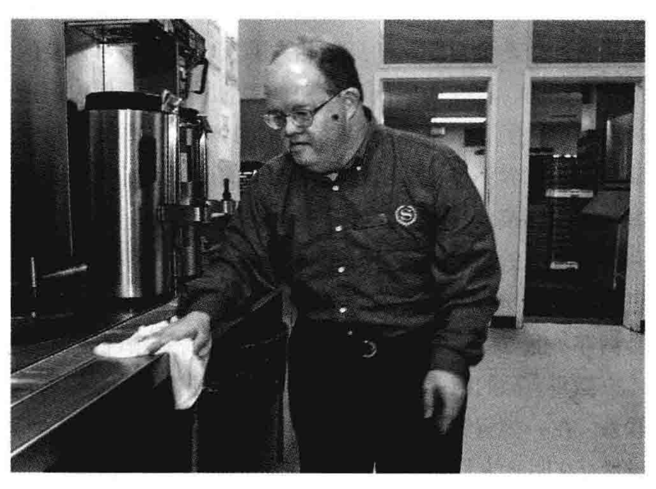
表 14-1 精神发育迟滞的严重性和智力分数范围

精神发育迟滞的诊断水平	相应的智力分数范围
轻度精神发育迟滞	50 或 55 ~ 70
中度精神发育迟滞	35 或 40 ~ 50 或 55
重度精神发育迟滞	20 或 25 ~ 35 或 40
极重度精神发育迟滞	20 或 25 以下

1. 轻度精神发育迟滞

在精神发育迟滞群体中，轻度患者占了很大一部分，他们在教育环境下被认为是“可教育的”，并且他们在成

人时的智力相当于正常的 8 ～ 10 岁儿童的智力水平。然而，像后者这样的表述不应该仅按字面意思去理解。心理年龄达到 10 岁水平（也就是说，患者的智力分数相当于正常的 10 岁儿童的水平）的轻度精神发育迟滞患者实际上可能在信息处理能力和速度上无法与正常的 10 岁儿童相比（Weiss，Weisz，& Bromfield，1986）。另外，他们在正常的生活中获得的更多的生活经历将会提高智力测验分数。尽管轻度精神发育迟滞患者往往缺少正常的青少年所具有的想象力、发明力和判断力，但他们的社会适应能力通常接近于青少年的水平。一般而言，他们并没有表现出脑病理信号和其他的生理异常，但他们可以使用他们有限的预见行为结果的能力来获得某种程度的监控。早期的诊断、父母的帮助、特殊的教育课程可以帮助大多数处于精神发育迟滞边界水平和轻度水平的个体适应社会，掌握简单的学习和工作技能，成为一名能自我照顾的公民（Maclean，1997）。



轻度发育迟滞是精神发育迟滞人群中最大的一个群体。在他人的帮助下，这些个体中的大部分可以适应社会，掌握简单的学习和工作技能，成为一名能够自我照顾的公民。

2. 中度智力发育迟滞

中度智力发育迟滞的个体可以被归入“可训练的”的群体中，也就是说，他们被假定为可以掌握某些固定化的技能，如若在活动中给他们提供专门的指导时，他们可以做饭或者做次要的看护工作。精神发育迟滞的成人的智力水平与正常的 4 ～ 7 岁的儿童相似。虽然有些人可以被教会一点阅读和书写，能够掌握一些口头语言，但他们的学习速度很慢，并且他们的概念化水平也很有限。他们通常看起来笨拙，会有身体畸形并且动作协调差。一些患者富有攻击性，但更多的患者表现友善，没有威胁性。一般而言，早期的诊断、父母的帮助、合适的训练可以帮助大部分中度精神发育迟滞患者在家庭或其他居住环境中实现部分独立的自我照顾、可接受的行为以及经济支持。

3. 重度精神发育迟滞

重度精神发育迟滞患者被认为是“依赖性的”，他们的动作和言语发展严重滞后，感知觉缺陷和动作困难很普遍。他们的个人卫生和自助技能水平发展有限，这些有限的技能虽然可以稍微减少他们的依赖，但这类患者总是要依靠其他人来照顾。然而，许多重度精神发育迟滞患者可以从训练中获得一定的益处并且可以在监督下完成一些简单的工作任务。

4. 极重度精神发育迟滞

这类患者常被称为“生命维持性的心智发育迟缓”。绝大多数极重度精神发育迟滞个体只能掌握最简单的任务技能，发展出最基本的有用言语（如果语言有发展的话），在适应性行为方面有严重的缺陷，在这些患者身上常可以看到严重的身体畸形、中枢神经系统病变、发育滞后、抽搐发作、聋哑以及其他的生理异常。他们终生都要有人照顾。然而，他们往往健康状况和疾病抵抗力差，因此生命短暂。重度和极重度精神发育迟滞患者在婴儿期就可以轻易地被诊断出来，因为他们明显地表现出身体异常、严重的发育迟滞（如拿固体食物）和其他异常症状。这些个体在整体的智力功能上表现出明显的损伤。

14.5.5　精神发育迟滞的病因

一些精神发育迟滞的发生与已知的脑器质性病变有联系（Kaski，2000），在这些有脑病变的患者中，精神发育迟滞至少是中度的并且通常是重度的。极重度的精神发育迟滞总是包括明显的器质性损伤，幸运的是，这类患者是少数。由于器质性原因而导致的精神发育迟滞与痴呆相比，除了不同的功能发展过程外，其他方面基本都类似。在下面的部分，我们将考虑可能会导致精神发育迟滞的五种生物学因素，并且指出它们之间可能的交互作用。然后我们将会回顾与这些器质性原因相联系的精神发育迟滞的主要临床治疗类型。

1. 遗传染色体因素

精神发育迟滞尤其是轻度精神发育迟滞往往具有家族遗传性。然而，贫穷和社会文化剥夺也往往具有家族遗传性，在生命早期并且持续接触这些贫穷落后的环境，即使是智力遗传富有潜能也无法阻止智力发育的落后。

基因染色体因素在罕见却严重的精神发育迟滞患者身上的作用表现的更明显，如唐氏综合征（下面讨论）和另一种可遗传的脆性 X 综合征（Huber & Tamminga，2007；Schwate，2008）。基因对脆性 X 综合征（FMR- Ⅰ）的作用在 1991 年被确认（Verkerk，pieretti，et al.，1991）。在这些疾病中，基因异常导致个体的代谢变化，从而对个体的大脑发展产生不利的影响。当然，除了精神发育迟滞外，基因缺陷导致的代谢异常也会涉及其他的发展异常，如自闭症（Wassink，Piven，& Patil，2001）。总的来说，中度和重度精神发育迟滞与已知的基因缺陷相关。

2. 感染和毒剂

精神发育迟滞也可能与许多感染性的疾病有关，如病毒性脑炎和生殖器疱疹（Kaski，2000）。如果孕妇感染了梅毒、艾滋病毒或风疹，她的孩子可能会有脑损伤。

许多毒剂（如一氧化碳）也可以导致儿童在胎儿期和出生后的脑损伤（Kaski，2000）。在一些罕见的案例中，免疫剂（如抗破伤风血清或伤寒疫苗）可能也会导致脑损伤。类似地，如果孕妇吃了某些药物（包括过量的酒精）可能会导致先天畸形（West，Perotta，& Erickson，1998）。对婴儿过量的使用药物可能引起婴儿中毒和脑损伤。在一些不常见的案例中，脑损伤也可以源于妈妈和胎儿血型的不匹配，幸运的是，早期的诊断和输血可以将这种血型不匹配造成的影响减小到最低。

3. 创伤（身体伤害）

出生时的身体受伤也可以导致发育迟滞（Kaski，2000）。虽然胎儿在孕期可以得到充满液体的胎盘的良好保护，其头骨也可以抵抗出生时的压力，但在分娩时和出生后依然会发生意外。由于胎儿的错误姿势和其他并发症所引起的分娩困难可能对婴儿大脑产生不可挽回的损伤，这类出生创伤导致的最常见的结果是婴儿脑出血。低氧（由于延迟呼吸和其他原因导致的大脑缺氧）是另一种可能损伤大脑的出生创伤。

4. 电离辐射

近几十年来，大量的科学研究关注到电离辐射对生殖细胞和其他的身体细胞和组织造成的破坏性影响。辐射可以直接影响受精卵或者对父母一方或双方的生殖细胞造成基因突变，从而可能导致有缺陷的后代。有害的辐射来源曾经被基本限制在医学诊断和治疗中使用的高能 X 射线，但是有害辐射源已经增加了很多，包括核武器试验和核电厂泄露。

5. 营养不良和其他生物学因素

人们早就认为在胎儿发育的早期，蛋白质和其他营养物质的缺乏会对胎儿的身体和大脑发育造成不可修复的损伤。然而，现在人们认为这种直接的因果联系假设可能过于简单化了。里奇尤第（Ricciuti，1993）列举了大量的证据表明营养不良可能通过改变孩子的反应、好奇心和学习动机来间接地影响大脑发育，根据这个假设，儿童反应和学习动机的减少将会导致智力发育的滞后。该假设在这里的意义是至少一些与营养不良相关的智力缺陷是心理社会剥夺（也与精神发育迟滞相关）的一种特殊情况。

数量有限的精神发育迟滞案例与脑器质性病变有明确的联系。在一些病例中，尤其是重度和极重度发育迟滞类型，虽然存在明显的大量脑病变，但具体的病因依然不清楚。

14.5.6 器质性发育迟滞综合征

由于生物学因素导致的精神发育迟滞可以分为几种可辨别的临床类型，在这里，我们将讨论唐氏综合征、苯丙酮尿症和脑颅异常。表 14-2 呈现了广为人知的其他临床类型的信息。

表 14-2 其他与精神发育迟滞相关的疾病

疾病类型	症状	病因
18 三体综合征	多种先天性异常中的独特模式，最常见的是耳朵下垂、变形，手指扭曲，小下巴和心脏缺损	第 18 对常染色体异常
戴萨克斯症	过度紧张，精神萎靡，失明，进行性痉挛性麻痹和抽搐（出生三年内死亡）	脂肪代谢紊乱，携带单一的隐性基因

（续）

疾病类型	症状	病因
特纳氏综合征	仅发生在女性身上；颈蹼，肘外翻，性发育不全，可能伴有精神发育迟滞但不常见	性染色体异常（XO）
克氏综合征	仅发生在男性身上，患者的病症各异，共同的特征是睾丸发育不全	性染色体异常（XXY）
尼曼匹克症	通常发病于婴儿期，体重减少、脱水和进行性麻痹	脂肪代谢紊乱
胆红素脑病	血液中胆红素水平异常（红细胞损坏释放的有毒物质），常见动作不协调	通常是由于母亲和胎儿的血型不相容
先天性风疹	最常见的是视觉障碍，常伴有白内障和视网膜问题，失聪和心瓣膜及心间隔异常	由于母亲在孕期前几个月得过风疹（德国麻疹）

1. 唐氏综合征

唐氏综合征（Down syndrome）是人们最为熟知的与中度和重度精神发育迟滞相关的临床疾病，朗顿・唐（Langdon Down）于 1866 年第一次提出该疾病。唐氏综合征的发病率每 10 000 人中有 5.9 人（Mantry，Cooper，et al.，2008）。它对个体的生存能力、智力发展和生活能力产生不可逆的伤害与限制（Bittles，Bower，Hussain，& Glasson，2007）并且与后来生命中的健康问题（如肺炎、呼吸感染）有关。羊膜穿刺术和绒毛取样技术的发展使得我们可以在准妈妈子宫内探测到与唐氏综合征有关的额外的基因，唐氏综合征也被称为 21 三体综合征，得该病的个体有 47 条而不是正常的 46 条染色体（见表 14-1）。

（1）唐氏综合征的临床特征。在唐氏综合征儿童身上可以发现许多典型的生理特征，但是很少有患者同时表现出所有的症状。杏核眼、异常厚的眼皮；鼻子、脸和头后部平而宽；舌头伸出嘴外，有着深深的裂纹；眼虹膜通常布满斑点；脖子和手短而粗，手指又短又粗，小手指通常比其他手指要更弯曲。虽然面部手术有时可以修正这些异常特征，但成功率有限（Roizen，2007）。而且，父母也不太支持这种面部手术（Katz，Kravetz，& Marks，1997）。

唐氏综合征儿童面临着特殊的医疗问题，他们需要细心的医疗关注和检查（Tyrer，Smith，& McGrother，2007）。然而，在过去的一个世纪里唐氏综合征儿童的死亡率急剧减少。在 1919 年，这类儿童的生命预期约是 9 岁，大多数的死亡是由于恶劣的身体问题，并且一大部分的问题发生在出生的头一年。现在，由于抗生素、对致命性的解剖缺陷的手术修正（如通过打孔来分开心脏腔室）和医疗保健的提升，许多唐氏综合征儿童可以生活到成年（Hijii et al.，1997）。但是，他们会经历快速的年龄进程和认知能力的下降（Thompson，2003）。最近的一项研究报告指出，在 60 岁及以上的唐氏综合征患者中，超过一半的患者有痴呆（Margallo，Moore，et al.，2007）。

尽管有种种问题，唐氏综合征儿童通常可以学习自助技能、适宜的社会行为和固定化的手工技能以使他可以在家庭或专门机构中做出一点帮助（Brown，Taylor，& Matthews，2001）。传统的观点认为唐氏综合征青少年通常是温和的和富有感情的，但研究已经引发了对这些推论效度的质疑（Pary，2004）。这些儿童的确可以非常温顺，但其比例远低于正常青少年，他们也可能在各个方面表现出同样或更多的困难。一般而言，一个儿童的社会关系质量依赖于他的智力水平和支持性的家庭环境

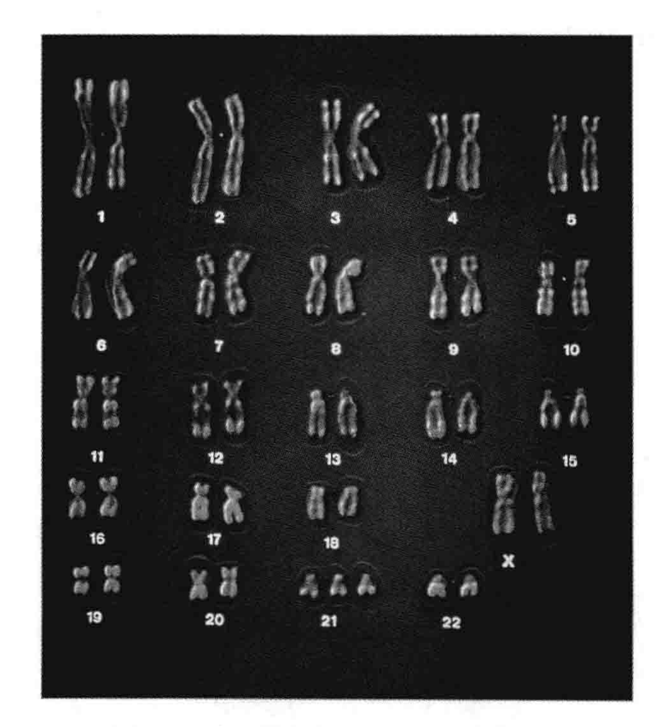


图 14-1　唐氏综合征中的 21 号染色体三体

这是一位女性唐氏综合征患者的染色体组型。注意第 21 条染色体是三对而非正常的两对。

资料来源：*Reproduced with permission by Custom Medical Stock Photo, Inc.*

（Alderson，2001）。与其他学习障碍患者相比，成年唐氏综合征患者表现出较少的非适应性行为。

研究也表明，唐氏综合征患者的智力缺陷在各种能力方面可能并不是一致的。唐氏综合征儿童的空间关系理解和视觉－动作协调保持着相当程度的完整性，尽管有研究并不这样认为（Ucker et al.，1993）。许多研究一致表明，唐氏综合征患者最大的缺陷表现在口语及与语言相关的技能方面（Azari et al.，1994；Silverstein et al.，1982）。因为个体的空间能力部分定位于大脑右半球，而与语言相关的能力定位在左半球，因此，一些研究者推测唐氏综合征患者的大脑左半球受到了特别的损害。

除了21号染色体三体外，其他染色体异常有时也可能导致唐氏综合征。然而，至少94%的患者都是因为21号染色体的异常。正如我们前面所指出的那样，研究表明21号染色体也与阿尔茨海默症有关，这是非常重要的，尤其是考虑到唐氏综合征患者在他们30岁以后有非常高的风险患阿尔茨海默症（Prasher，& Kirshnan）。

出现21号染色体三体的原因并不清楚，但这一异常与父母怀孕时的年龄和认知缺陷有必然的联系（Kahlem，2006）。很久以前人们就认识到唐氏综合征的发生率随着母亲怀孕年龄的上升而增加（从20岁开始）。在母亲20多岁时，孕有唐氏综合征孩子的概率是1/2000，而在40多岁时则增至1/50（Holvey& Talbott，1972）。在所有先天缺陷中，那些生殖系统未发育成熟的年轻妈妈也有很高的风险生下唐氏综合征婴儿。研究表明母亲怀孕时父亲的年龄也与唐氏综合征有关，尤其是高龄父亲（Stene et al.，1981）。



今天有更多的唐氏综合征儿童成长到成人，并且能够学会自助技能、社会技能和手工技能。把唐氏综合征儿童和正常儿童一起安排在正规班级里学习也是常见的事，如图中坐在中间、戴眼镜的男孩。唐氏综合征儿童在空间关系和视觉－动作协调能力上保持相当程度的完整，但是他们在言语及和语言相关的技能上有巨大的缺陷。

虽然母亲的年龄对21号染色体异常有更大的影响，但父母双方的年龄似乎都会增加21号染色体异常的风险。年龄如何产生作用尚不清楚。一个合理的猜测是年龄越大的父母接触到的环境中的危险如辐射越多，这可能会对受精卵的形成与发育产生不利的影响。

2. 苯丙酮尿症

苯丙酮尿症（phenylketonuria，PKU）患者出生时表现正常但缺少能分解苯丙氨酸（很多食物中都有的氨基酸）的肝酵素。当婴儿的疾病没有得到诊断时，其体内大量苯丙氨酸的吸收会使这种基因错误导致精神发育迟滞（Grodin & Laurie，2000）。该疾病的发生率为1/12 000（Deb & Ahmed，2000）。这种疾病是可治疗的（Embury. Charron，et al.，2007）；但是，如果婴儿的疾病没有得到诊断和治疗，苯丙氨酸在血液中的增加最终会造成脑损伤。

苯丙酮尿症通常在出生后6～12个月表现明显，虽然诸如呕吐、奇特的气味、婴儿湿疹和癫痫症状可能在出生后的前几周内出现。通常，首先要注意的症状是精神发育迟滞的信号，可能是中度到重度，这取决于苯丙酮尿症进展的程度。由大脑损伤而造成的动作协调性的缺乏和其他神经问题也很常见，并且未治疗患者的眼睛、皮肤和头发显得很白（Dyer，1999）。

苯丙酮尿症患者通常在生活中要遵循严格的饮食以避免认知损伤。研究者发现，即使是长期治疗的患者也会有轻微的认知功能缺陷（White，Nortz，et al.，2002）。然而，其他研究者发现那些经过严格饮食治疗的患者几乎没有任何认知受损。

3. 脑颅异常

精神发育迟滞也和一些大脑尺寸和形状异常的疾病有关，这些疾病间的因果联系并没有明确建立（Carr，Reilly，Walsh，& McEvoy，2007）。例如，很罕见的**大头症**（macrocephaly）表现为大脑尺寸和重量的增加，变大的头骨、视觉损伤、抽搐和其他神经学症状，这些症状是由于为脑组织提供支架的神经胶质细胞的异常增长。

（1）小头症。**小头症**（microcephaly）即指头小，该疾病与由大脑发育受损而导致的精神发育迟滞有关，并且患者的头盖无法达到正常的标准。

小头症最常见的特征是头小，患者的头围很少超过17英寸，而正常的头围尺寸是22英寸。潘若丝

（Penrose，1962）的研究也描述了小头症患者矮小的身材，但他们具有相对正常的肌肉组织和性器官。除了上述症状外，他们也通常表现出锥形的头骨、下巴和额头后缩，但他们的外表有相当大的差异。小头症儿童属于中度、重度和极重度的精神发育迟滞类别，很少有人表现出语言发展，并且存在严重的智力缺陷。

小头症可能是由一系列有损脑发育的因素引起的，包括母亲怀孕前几个月的宫内感染和盆腔放疗。米勒（1970）指出，生于广岛和长崎的许多小头症患者明显是由于第二次世界大战原子弹爆炸所致。虽然有推测认为遗传性的小头症可能与单一的隐性基因有关，但基因的作用至今尚不清楚（Robinson & Robinson，1976）。一旦该疾病发生，治疗是无效的，目前的预防性措施主要集中于避免孕期感染和辐射。

（2）脑积水。**脑积水**（hydrocephaly）是一种相当罕见的疾病，它是由于颅内脑积水数量的异常累积造成脑组织受损和脑室的扩大而导致的（Materro，Junque，et al.，2001）。在先天性的病例中，患者可能由于脑积水的产生、吸收和循环的紊乱而在出生时就表现出较大的头或在出生后开始变大。婴儿或早期儿童也可能因为脑瘤、硬膜下水肿、脑膜炎或其他疾病而得脑积水，这些患者得病的原因主要是脑脊液的阻塞和特定脑区的脑脊液积累。

脑积水的治疗取决于神经受损的程度，而神经受损的程度则取决于发病的年龄、持续的时间和疾病的严重程度。在慢性病例中，主要症状表现为头的上部逐渐增大，超过了脸和身体的比例。虽然脑室的扩大可以降低脑脊液对大脑的破坏性压力，但却会引发更严重脑损伤。这种损伤会导致智力受损和其他影响，如抽搐，视力和听力的损伤，甚至失聪、失明。在先前的病例中，患者智力损伤的程度各异，从严重到极重不等。

对于脑积水的治疗，可以采用分流设备排出脑脊液。在早期的诊断和治疗中，该疾病通常可以在引发严重的脑损伤之前发现（Duinkerke，Williams，Rigamonti，& Hillis，2004）。即使已经有了明显的脑损伤，仔细的检查计划和早期的干预可以使智力损伤降到最低（Baron & Goldberger，1993）。

14.5.7 治疗、结果与干预

许多研究项目表明特殊的教育和其他复原方法可以帮助精神发育迟滞儿童在适应能力上有明显的改善（Berney，2000），当然，改善的程度与个体的特殊情况和精神发育迟滞水平有关。

1. 治疗设施和方法

精神发育迟滞儿童的父母通常发现孩子的抚养是一个巨大的挑战（Glidden & Schoolcraft，2007）。父母们必须做的一个决定是是否把他们的孩子放在特殊机构中（Gath，2000），大多数专家认为这应该是最后的选择，因为正常的孩子都可能在那些机构中经历不好的结果，更何况这些自我照顾能力受损的孩子（Lynch，Kellow，& Willson，1997）。通常，被安置在特殊机构里的孩子可以分为两类：①在婴儿和儿童期就明显表现出了严重的精神发育迟滞和相关的生理损伤，并且在早期被及时送入；②那些没有生理损伤但是表现出了轻微的精神发育迟滞，并且在青少年期社会适应不良，最终因为犯罪或其他问题行为而进入的儿童（see Stattin & Klackenberg-Larsson，1993）。在这些情况下，社会能力是做出该决定的主要因素。第一种患者的家庭来自各个社会经济阶层，而第二类患者更多来自教育水平和职业阶层都较低的家庭。

长期的机构照顾与行为和情绪问题相关（Yang，Ullrich，et al.，2007）。机构照料对孩子在青春期的影响在很大程度上取决于机构的设施和个人因素，因为大量的照顾必须评估人们的需要和机构人员的招募（Petronko，Harris，& Kormann，1994）。对于大部分精神发育迟滞的青少年而言，其家庭并不是一个帮助他们实现令人满意的社会适应的地方，基于团体的社区照料似乎是一个特别有效的选择（Alexander，Huganir，& Zigler，1985），不幸的是，许多居民反对在他们的社区设置类似的设施，并且拒绝这些居民融入当地的社会团体（Short & Johnston，1997）。

对于那些不需要专门机构照料的精神发育迟滞患者而言，教育和训练设施一直都没能满足需求。在美国，有很大一部分的精神发育迟滞患者从来都没有得到过与其特定需要相适应的教育和训练服务（Luckasson et al.，1992）。

考虑到现有的帮助这些人的方式，这种忽视是不幸的。例如，为轻度精神发育迟滞儿童开设的班级，通常重视阅读和其他的基础学校课程、预算和金钱问题以及发展职业技能，这些班级已经成功地帮助许多人成为独立的具有生产力的社会成员。为中度和重度精神发育迟滞儿童开设的班级所教的目标有限，但是他们重视自我

照顾和如厕（Wilder et al.，1997）等其他技能的发展，这些技能使他们有足够的能力可以在家里（Heller，Miller，& Factor，1997）或在机构中成为一名帮手。仅仅掌握如厕行为和学会穿衣、吃饭可能意味着儿童待在家中或社区中与待在专门的机构中的区别。

如今，在专门的机构里精神发育迟滞儿童的人员少于 80 000，这低于 40 年前的数字。即使许多受到该疾病严重影响的人在基于社区的项目中被帮助学会部分的自我照顾能力（Bouras & Holt，2000；Maclean，1997）。这些发展反映了逐渐盛行的乐观主义，以及在许多情况下，新的法律和司法决定支持精神发育迟滞患者及其家人的权利。一个著名的例子是，国会在 1975 年通过的并且随后数次修订的《公法》94 ~ 142 条（see Hayden，1998）。这项法规被称为“为了所有有困难儿童的教育的法案”，该法规规定了精神发育迟滞患者在尽可能少的限制的环境中接受公共教育的权利。

在 20 世纪 70 年代，照料精神发育迟滞患者的其他形式的机构有了快速的增加（Tyor & Bell，1984）。其中，包括用于短期评估和训练的分散的地区设施的使用；具有专门恢复技能的小的私人医院；设置在社区中的教养院和教习所；照顾年长精神发育迟滞患者的疗养院；重度精神发育迟滞儿童进入了具有丰富刺激的教养环境中；支持在自家照料的各种形式和员工服务（Conley，2003）。过去的 20 年见证了精神发育迟滞公民在其他生活模式上的巨大提升，因为淘汰（通常导致关闭）了许多先前只提供这种照顾服务的公共机构。

2. 教育和包容计划

通常，教育和训练步骤包括制定需要改善的目标领域，如个人卫生方面、社交行为、基本的学业技能和（为精神发育迟滞患者）简单的职业技能（see Shif，2006）。在每个领域，特定的行为要先被分解成可以学习和强化的简单部分，最后再获得复杂的行为。基于一步一步前进的行为塑造程序可以给精神发育迟滞患者带来重复性的成功经验并且给那些即使是重度损伤患者的个体带来巨大的进步（Mash & Barkley，2006）。

对于轻度精神发育迟滞的青少年而言，什么样的学校教育最好可能对于父母和学校人员都是一个富有挑战性的问题。许多这类儿童在一天中的大部分时间都进入常规课堂学习时会发展得相当好。当然，这类被称为**回归主流**（mainstreaming）或“包容计划”的方式需要详细的计划、高水平的教师技能以及改进的教师态度（Wehman，2003）。

14.6 制订更好的计划来帮助儿童和青少年

在前面对几种儿童和青少年心理障碍的讨论中，我们指出了很多可用的治疗手段和不同心理障碍治疗结果的明显的差异。在结束本章时，我们将讨论一些与儿童和青少年治疗有关的、可以影响干预成功率的特殊因素。

14.6.1 与儿童和青少年心理障碍治疗有关的特殊因素

心理卫生治疗、精神疗法和行为治疗已经被证明对于儿童、青少年和成人有同样的效果（Kazdin & Weisz，2003），但是实验控制研究中的治疗要比现实情境中的治疗更有效果（Weisz，Donenberg，et al.，1995）。在儿童、青少年的治疗中有一些特殊因素需要考虑，具体如下所示。

1. 儿童没有寻求帮助的能力

大部分需要帮助的有情绪障碍的儿童在儿童治疗中心无法向他人表达和寻求对自己的帮助。因此，儿童不像成人那样可以经常寻求帮助，儿童基本上是依赖他们的父母的。成人应该意识到当孩子需要帮助时自己要主动提供。然而，成人有时却忽视了这种责任。

法律规定了在以下四个方面即使没有父母的同意也可以允许治疗：①发育成熟的未成年人（这些人被认为有能力做出关于自己的决定）；②独立的未成年人（这些人远离他们的父母独自生活）；③紧急情况下的患者；④法律规定治疗的情况。当然，许多儿童进入治疗机构是由于学校转介、犯罪行为或父母的虐待。

2. 使儿童发展出情绪问题的危险因素

经历或接触过暴力的儿童、青少年有更高的的风险发展出心理障碍（Seifert，2003）。另外，许多家庭并未给他们的孩子提供舒适合理的成长环境（Ammerman et al.，1998）。研究表明 1/4 的美国儿童生活在环境差的家庭中，7.6% 的美国青少年报告说曾经在避难所、公共场

所或废弃的建筑物中至少住过一夜（Ringwalt，Geene，et al.，1998）。一项流行病学研究（Susser，Moore，& Link，1993）表明，纽约新增的流浪者中有23%的人报告说在儿时曾有在外被照顾的经历。父母的物质滥用也与儿童发展出心理障碍的易感性有关（Bijttebier & Goethals，2006）。

高危行为和困难的生活状况也应该加以辨别和考虑（Harrington & Clark，1998）。例如，诸如青少年性行为、犯罪、酒精使用和吸烟这些行为可能导致青少年有更大的危险发展出随后的情绪问题。而且，身体或性虐待、父母离婚、家庭不和及无家可归（Cauce，Paradise，et al.，2000；Spataro，Mullen，et al.，2004）也更可能使青少年表现出情绪困扰和非适应性行为。劳施曼（Lochman）及其同事（1997）发现在教养苛刻和有身体虐待的家庭中成长的儿童更有可能变得富有攻击性和表现出品行障碍。

3. 父母也需要和儿童一样接受治疗

儿童的许多行为障碍似乎源于与有心理问题的家庭的交互作用以及父母本身的心理精神问题（Johnson，Cohen，et al.，2000），父母和儿童一样接受治疗是很重要的（Dishion & Stormshak，2007）。在一些情况下，例如儿童虐待，事实上，治疗方案可能要完全集中在父母的身上。

对儿童的治疗逐渐意味着是对整个家庭的治疗，父母一方或双方以及孩子和其兄弟姐妹可能要参与治疗的所有阶段。这对于那些被确定存有暴力的家庭而言特别重要（Chaffin，Silvosky，et al.，2004）。许多治疗师发现父亲很难参与到治疗过程中来。对于工薪父母和拒绝有心理障碍儿童的父母而言，这种治疗很难实行（Gaudin，1993），尤其是缺乏交通工具和金钱的比较贫穷的家庭。因此，父母和经济因素可以决定哪些有情绪障碍的儿童将会接受帮助。

4. 父母作为改变动力的可能性

实际上，我们可以训练父母们掌握帮助他们孩子的技术从而使其成为儿童改变的动力。通常，这种训练集中于帮助父母们理解他们孩子的行为障碍，并且教会他们在不强化孩子的不恰当行为的同时学会强化那些适应性的行为。在那些照顾他们的孩子并且愿意帮助他们孩子的父母中，这些训练获得了备受鼓舞的结果（Garza，Watts，& Kinsworthy，2007）。卡兹丁、荷兰德和克罗利（Crowley）（1997）描述了许多导致父母中途退出治疗的障碍。例如，来自底层社会的父母是反社会的或者面临着巨大的压力，这往往导致治疗的中断。

5. 把孩子放在家庭之外照料面临的问题

大多数社区都有青少年机构和人员全天候地为那些在不健康家庭中受害的、被抛弃、被虐待、被忽视以及有相关情况的孩子提供保护性的照料和监管。根据家庭情况和孩子的特殊需要，他们将会被送回家给父母照料或被送至其他地方。在后一种情况下，通常有四类地方可以选择：①寄养家庭；②照顾儿童的私人机构，如教养院；③县或州政府设立的机构；④亲属家庭。一直以来有超过50万的儿童生活在寄养家庭中，其中许多儿童受到过虐待与忽视（Minnis，Everett，Pelosi，Dunn，& Knapp，2006）。

毫无疑问，儿童新家的质量将决定孩子的问题是变好还是变坏。有证据表明寄养家庭比教养院对孩子有更积极的影响（Buckly & Zimmermann，2003；Groza，Maschmeier，Jamison，& Piccola，2003）。我们应该努力筛选儿童的抚养环境并通过随访保持联系，但即便如此，依然会有孩子在新的家庭中遭受虐待（Dubner & Motta，1999；Wilson，Sinclair，& Gibbs，2000）。在儿童遭受虐待、遗弃或有父母无法控制的严重行为问题时，人们认为唯一可行的行动是将儿童带离家庭并为其找到临时的住所。对于这些来自家庭明显不良的儿童，有一个更加稳定的外部照料环境对他们会更好。但是，当儿童被带离家庭进入一个急于改变他们状况的机构中或者进入明显不属于他们的寄养家庭中时，他们可能感到被他们的亲生父母拒绝，不受他们新的照料者的欢迎以及无根据的、持续的不安全感、孤独感和痛苦。毫不奇怪的是在寄养家庭中的儿童、青少年往往比其他的儿童获得更多的心理健康服务（Dos Reis，Zito，et al.，2001）。

因此，如今的趋势是趋向于长久的治疗计划。首先，应该努力将家庭连接在一起并且在他们所需要的合适的儿童抚养方面给予支持和指导。如果这无法实现的话，我们可以做出努力使孩子离开家庭并尽可能地为其找到收养家庭而被合法地收养。当然，这意味着公共机构需要特别专业的人员，他们能够有合理的工作量并能满足他们所服务对象的资源。

6. 在问题变严重之前干预的重要性

在过去的 25 年里，许多研究者和治疗者的主要关注点在于为处在特殊危险中的儿童确认和提供早期的帮助（Athey，O'Malley，et al.，1997）。心理学家试图辨别可能使儿童产生和维持行为问题的生活条件以及这些条件存在的地方以在发展产生严重歪曲之前进行干预，而不是等到这些儿童问题发展成需要心理治疗或生活环境的巨大改变来解决（Schroeder & Gordon，2002）。在斯蒂尔（Steel）和佛汉德（Forehand）（1997）的研究中提出了一些这方面的例子。他们发现当父母患慢性疾病时（父亲被诊断出患有血友病并且许多人 HIV 呈阳性），他们的孩子更容易出现内化问题和回避行为，尤其是亲子关系不良。这些儿童的症状与父母的抑郁有关。研究者认为治疗师可以通过强化亲子关系和减少儿童回避策略的使用来降低父母慢性疾病对孩子的影响。

早期的干预具有减少儿童生活中的压力源和强化儿童应对机制的双重作用。它可以降低儿童后来非适应性行为的发生率和强度，因此可以避免与个体相关和更广的与社会相关的问题。只要有足够的预防和治疗设施，并且能够提供给那些需要帮助的儿童，那么他们的需要很明显可以得到满足。

14.6.2 儿童权益保障项目

今天的美国有超过 7 000 万的未成年人（U.S. Census Bureau，2004）。不幸的是，社会中针对儿童的治疗和预防项目却不足以解决他们的心理问题。1989 年，联合国大会提出"儿童权利的联合国协定"，该协定提供了儿童在政治、经济、社会和文化领域详细的权利定义。对儿童权利的国际认定可以潜在地对促进儿童人性化的治疗产生巨大的影响。然而，要在实践中实现这些崇高的理想是困难的。

在美国，儿童心理健康保障项目是近年来新出现的取向，这些保障项目试图帮助儿童或其他人获得他们需要却不能靠自己得到的服务。在一些情况下，这些项目寻求通过系统的改变来为那些尚未得到服务的人员获得更好的条件（Pithouse & Crowley，2007）。服务儿童的联邦项目在不同的部门间被拆分以满足不同的需要，因此，并没有联邦机构专门负责综合考虑所有的儿童以及针对那些需要帮助的儿童的服务计划。结果，儿童保障项目通常是令人沮丧的并且很难实施（Zigler & Hall，2000）。

除了联邦政府外，儿童权益保障项目的实施在很大程度上一直依靠诸如儿童保护基金（位于华盛顿特区的公益组织）这类合法的、有特殊关注点的公民团体。心理健康专业人员通常并不参与其中。然而，如今有更多的跨学科的参与来努力为儿童提供有效的权益保障项目（Carlson，2001；Singer & Singer，2000）。

虽然这些项目在为精神发育迟滞儿童提供更好的条件方面有局部的收益，但是整体而言，在整个权益保障运动中依然存在着困惑、不一致和不确定性（Beeman & Edleson，2000），我们依然需要提高儿童心理健康服务的责任（Carlson，2001）。另外，联邦政府和州政府有时会有削减社会服务资金的倾向。即使这样，人们依然为儿童权益保障项目采取了一些重要的举措和新的努力来辨别及帮助高危儿童。如果这些努力的方向和势头能够保持下去并且能够获得足够的财政支持，儿童的心理环境将会有巨大的改善。

未解决的问题

社会可以解决犯罪问题吗

在儿童和青少年中存在的一个最麻烦和最普遍的问题是犯罪行为，尤其是青少年暴力（Popma，2007）。这些行为包括：毁坏财物，对他人的暴力攻击，损害他人的需要和权利，以及违法行为。法律名词"少年犯罪"是指年龄在 8 ~ 18 岁（取决于州法律规定）的个体所做的违法行为，它在 DSM- Ⅳ -TR 中并未被确认为心理障碍。少年犯罪的真实发生率很难确定，因为很多犯罪行为并未被记录。但是，我们可以获得如下的数据。

- 在美国，每年都有超过 200 万的青年人进入青少年法庭，大约 150 万的人是由于犯罪行为，剩下的是因为事态犯罪，如**逃离**（running away），该行为对成人而言并不认为是犯罪。
- 在 2004 年的美国，有超过 220 万的青少年被捕，约占所有被捕人员的 15.8%；有 1 700 名青少年涉

及 1 100 宗谋杀案件（Puzzanchera，Adams，Snyder，& Kang，2006）。

- 被审判的青少年普遍存在心理健康问题（Vermeiren，Jespers，& Moffitt，2006）。
- 虽然大多数的犯罪青少年是男性，但女性犯罪率有所上升。女性犯罪者通常因为使用毒品、性犯罪、离家出走且屡教不改而被捕，但是诸如偷东西这类财产犯罪也有明显上升。
- 低社会阶层青少年的犯罪行为的发生率和严重性会更高。

原因

正如本书所指出的那样，只有一小部分的惯犯是由于其攻击行为演变成品行障碍以及成人期反社会性人格障碍，大多数犯罪的青少年并不遵循这样的路径（Moffitt，1993）。只发生青少年犯罪行为的个体被认为是由于他们的社会模仿，当他们成人后，他们就失去了犯罪动机并且从更被社会接受的行为中获益。有几个关键的变量在犯罪的发生中发挥着作用，它们可以被分为个人病理学原因、病态的家庭模式和不良的同伴关系。

个人病理学原因

1. 遗传决定因子

虽然关于反社会行为的遗传决定因素的研究远没有结论性的结果，但一些证据表明犯罪中存在可能的遗传贡献。贝利（2000）指出个体差异的遗传因素可能通过影响个体的多动、粗心、冲动性和生理反应而非攻击来发生作用（p. 1861）。

2. 脑损伤和学习障碍

在特别少的犯罪案例中（估计少于 1% 或更少），脑病理原因导致低控制力和暴力行为倾向。这类青少年通常多动，有冲动性，情绪不稳，面临强烈刺激时无法抑制自己。智力因素在少年犯罪中的实际作用一直处于争论中（Lynam，Moffitt，& Stouthamer-Loeber，1993）。

3. 心理障碍

一些犯罪行为似乎直接与诸如多动这类行为障碍（Freidenfelt & Klinteberg，2007）或广泛性发育障碍有关（Palermo，2004）。一项研究表明，超过一半的犯罪人员有心理障碍，有 14% 的人员伴有巨大损伤的心理障碍，需要被安排在高限制性的环境中（Shelton，2001）。

4. 反社会型人格特质

许多惯犯有反社会型人格障碍的典型特征（Bailey，2000）。他们具有冲动性、攻击性、愤恨，缺乏同情心和内疚感，无法建立和维持亲密的人际关系并且从经历中获益。实际上，这些人并不是反社会的。

5. 药物滥用

许多犯罪行为，特别是偷窃、卖淫和攻击，直接与酒精与药物的使用有关（Leukefeld et al.，1998）。大多数滥用诸如海洛因这类致瘾毒品的青少年被迫通过偷盗来维持他们的吸食习惯；对于女性成瘾者而言，她们可能会结合卖淫或完全通过卖淫来作为获取金钱的方式。

病态的家庭模式

在各种已经表明可以造成青少年犯罪的家庭模式中，下面的几种似乎是最主要的。

1. 父母的缺位或家庭冲突

相对于父母一方已经去世的家庭中的青少年，父母分居或离婚家庭中的青少年更有可能发生犯罪行为，这表明父母间的冲突可能是导致青少年犯罪的一个关键因素。父母缺位的影响不同，例如父母分居或离婚相对于父母间的冲突和纠纷对儿童造成的困扰更少。代替稳定家庭生活的父母间的不和谐与冲突似乎是导致青少年犯罪的一个重要原因。

2. 父母的拒绝和错误的教养

在许多情况下，父母一方或双方会拒绝孩子。如果拒绝者是父亲的话，那么男孩就很难认同他并把他当作自己发展的榜样。然而，父母拒绝和不一致教养行为的不利影响绝不仅限于父亲。与父母疏离（alienation）的青少年更有可能做出犯罪行为（Leas & Mellor，2000）。

不良的同伴关系

犯罪往往是一个文化群体中共享的经历（O'Donnell，2004）。Haney 和 Gold（1973）在一项经典研究中发现，2/3 的犯罪行为与另外一个或两个他人有关，其余的大多数犯罪行为会涉及三四个其他人。通常，侵犯者和其同伴是同一性别的，有趣的是，女孩在犯罪行为中比男孩更有可能有恒定的朋友或同伴。

大量的社会因素也可能产生或促进犯罪行为（Ward & Laughlin，2003）。相互关联的因素，包括疏离和反

抗，社会拒绝和犯罪团伙成员的心理支持也是一个关键因素。美国联邦调查局最近的报告指出虽然整体的犯罪率自1992年的顶峰以来有巨大的下降，但是团伙犯罪在2004～2005年却增长了2.3%（联邦调查局统一犯罪报告）。巴斯（Butts）和斯奈德（Snyder）（2006）认为今天在大街上要比在10年前更安全，比1994年少了60%的暴力。然而，每个州和每个大城市都有团伙问题，团伙在美国的一些小城镇也在出现。团伙问题在低社会经济地区最普遍，与白人相比，在少数民族群体中（48%的是非裔美国人；43%的是西班牙裔美国人）更常见。虽然年轻人加入团伙的原因有许多，但大部分的人是由于在更大的社会群体中感到不适应、被拒绝。在10～17岁的青少年中有1%的人加入团伙（Snyder & Sickmund）。一项研究（Yoder，Whitlock，& Hoyt，2003）发现大量无家可归的青少年（占样本的32%）会成为团伙成员。团伙身份给予了他们一种归属感和获得衡量他们地位与赞同的方式。

犯罪问题的解决

如果青少年机构有足够的设施和人员，他们就可以给那些需要脱离不利环境的青少年提供巨大的帮助。这些机构可以给青少年一些机会来了解他们自己和世界，接受进一步的教育和发展必需的技能以及发现人生的目的和意义。在这种环境中，青少年也可能有机会接受心理咨询和团体治疗。"军训式矫正中心"（根据军队式的基本训练而设计的青少年机构）在犯罪干预过程中的使用已经获得了一些支持。一项研究指出，相对于传统的项目，在军训式矫正中心的青少年认为他们的环境更加的积极和有治疗性，在训练结束时，他们表现出了更少的反社会行为（Mackenzie，Wilson，et al.，2001）。然而，许多法律性和命令性的政客（如华盛顿国家公共政策学会所指出的）所赞成的严厉性的、惩罚性的项目通常失败，因为它们并没有通过强化替代性行为来给青少年带来必要的行为改变（Huey & Henggeler，2001）。

行为治疗技术认为犯罪行为和其他行为学习一样是可以学习、维持和改变的，该技术在那些需要进入机构的青少年侵犯者的复原中展现出了应用前景（Ammerman & Hersen，1997）。伴有父母参与的咨询和相关的环境改变在整个复原计划中通常是非常重要的（Perkins-Dock，2001），但是，让父母参与到被监禁少年罪犯的复原中通常是困难的。

缓刑被广泛地用于少年罪犯，并且可以代替特殊机构或在特殊机构一段时间后施行。许多少年罪犯可以在不远离家庭和社区的情况下被指导学习建设性的行为。同伴群体的压力被引导向少年罪犯的再社会化而非重复性的犯罪行为是重要的（Carr & Vandiver，2001）。最常用于评估复原计划效果的指标是少年罪犯的再犯率，它取决于罪犯的类型和使用的复原程序与设施。其他的变量，包括犯罪类型、家庭问题、加入犯罪团伙、个人空余时间的不恰当使用和品行问题也与少年罪犯的再犯有关（Cotte，Lee & Heilbrun，2001）。被送入工读学校的少年罪犯的再犯率是较高的，由于刚从监禁中释放的青少年会有很多犯罪行为，所以为他们提供一个更积极的朋辈文化是很重要的（Springelmeyer & Chamberlain，2001）。

总 结

- 儿童曾经被看作"微型成人"。直到20世纪50年代以后才有了针对儿童特殊问题的诊断标准系统。
- 在本章中，DSM-Ⅳ-TR的分类标准被沿用下来，目的在于为大量的儿童问题行为提供临床描述。
- 注意缺陷与多动障碍是一种常见的儿童问题行为。患有该障碍的儿童表现出冲动性、过度活跃的行为，因而干扰了他们完成任务的能力。
- 多动障碍儿童的主要治疗方法有药物和行为治疗。对于儿童食用的药物，如安非他明，是有争议的。行为疗法，特别是认知-行为治疗，在多动障碍儿童的治疗中有巨大的效果。
- 品行障碍的儿童表现出持续性的攻击或反社会行为。品行障碍或犯罪行为可能的原因包括生物学因素、个人病理学因素、家庭模式和同伴关系。
- 有焦虑和抑郁障碍的儿童通常并不通过他们的攻击行为给他人制造麻烦，相反，他们害怕、害羞、退缩、没有安全感，并且很难适应外界的要求。
- 焦虑障碍的特征包括极度的焦虑、退缩或回避行为。一个可能的原因是早期的家庭关系给孩子造成了焦虑并阻碍了他们发展出适应性的应对技能。
- 自闭症儿童的极端的、非适应行为在早年就会出现，他们阻碍儿童的心理发展。

- 治疗不太可能使自闭症儿童的行为变得正常，但是新的教育和行为塑造技术在降低自闭症儿童问题的严重性和改善功能水平上是有帮助的。
- 当严重的器质性脑损伤在 18 岁之前发生时，此时发生的认知和行为缺陷被称为精神发育迟滞。精神发育迟滞相对常见的形式有唐氏综合征、苯丙酮尿症（PKU）和某些脑颅异常，这些病例的严重性最低属于中度水平。
- 心理缺陷的器质性类型仅仅解释了所有精神发育迟滞案例的 25%。不管潜在的缺陷病因是什么，精神发育迟滞的诊断被归为 DSM- Ⅳ -TR 的轴 2。
- 学习障碍主要被限定于诸如阅读等学业技能方面的失败，患者的一般认知能力可能是正常的或是优秀的。
- 脑发育的局部受损通常被认为是学习障碍的主要原因，学习障碍给个体、家庭、学校和专业帮助人员带来了巨大的焦虑。
- 我们回顾了造成儿童和青少年心理障碍的许多可能的原因。虽然遗传倾向在几种心理障碍中都是很重要的，但父母的心理问题、家庭破裂和压力环境（如父母的死亡、抛弃或儿童期的虐待）也可能导致心理障碍。
- 在儿童心理治疗中，存在着特殊的问题和机遇。儿童对预防和治疗项目的需求一直在增加，近年来，儿童权益保障项目在一些州得到有效的实施。不幸的是，这些服务所需的资金和相应的资源总是很难获得，用于改善儿童心理环境项目的未来依然充满不确定性。



第15章 变态心理学的当代法律议题

本书的最后一章通常是对前面章节提到的一些重要主题进行简要总结。这些议题对我们理解变态心理学是非常重要的，能够让我们对所处社会变态行为及其造成的后果的处理方式方面有更广泛的了解。这些年来，大多数精神卫生工作集中于那些已经出现严重心理疾病的人。如果我们将工作的目标重新设置为减轻或消除我们所处国家、世界的情绪问题，我们就要改变思考的方式。我们需要通过早期的干预来进行疾病的预防（Foley & Hochman，2006）。

接下来，我们将要对住院患者的心理治疗和当代社会精神病院的整体状态进行描述，讨论这些方面出现的改变以及今天仍对住院患者精神护理产生影响的力量。紧接着，我们会强调一些与精神护理和严重精神病人住院有关的法律问题。我们还会对美国和全世界范围内对精神病人有组织的精神卫生工作进行简要的调查。最后，希望我们每个人能够考虑自己能够做些什么来改善精神卫生。

15.1 预防

20世纪90年代，美国国会指示国立精神卫生研究所（NIMH）与医学研究所（IOM）联手推出了一项详细的长期预防研究项目。此外，IOM同样报告了对于预防和治疗之间差异的关注（Dozois & Dobson，2004；Munoz，2001；Munoz，Mrazek，& Haggerty，1996）。目前，预防可以分为三个子类。

（1）**全民干预**（universal interventions）：针对全体人群的干预；

（2）**选择性干预**（selective interventions）：针对某一特定人群，该人群有发展为某类心理疾病的风险（例如，青少年或少数民族群体；Coie，Miller-Johnson，& Bagwell，2000）。

（3）**指导性干预**（indicated interventions）：针对被确认为有轻微但可察觉的心理障碍症状的高风险个体，这些个体并未达到临床诊断标准，例如由于洪水等灾难而流离失所的人（Reyes & Jacobs，2006）。

如图15-1所示，对疾病的预防与治疗和维持性干预有明显的区别。

15.1.1 全民干预

全民干预有两个关键的任务：①筛选能够引发或对心理障碍有影响的因素（风险因子）；②建立能够促进积极心理健康的境况（保护性因子）。流行病学调查能够帮助研究者获得不同适应不良的行为，例如基于焦虑的障碍（Feldner，Zvolensky，& Schmidt，2004）的发病率和分布的信息（Dozois & Dobson，2004）。这些发现可以用来指导预防干预应当如何达到最佳。例如，不同的流行病学研究和总数表明处于患心理障碍高风险的特定人群有刚刚离婚的人（Theun，2000）、残疾人（Mitchell &

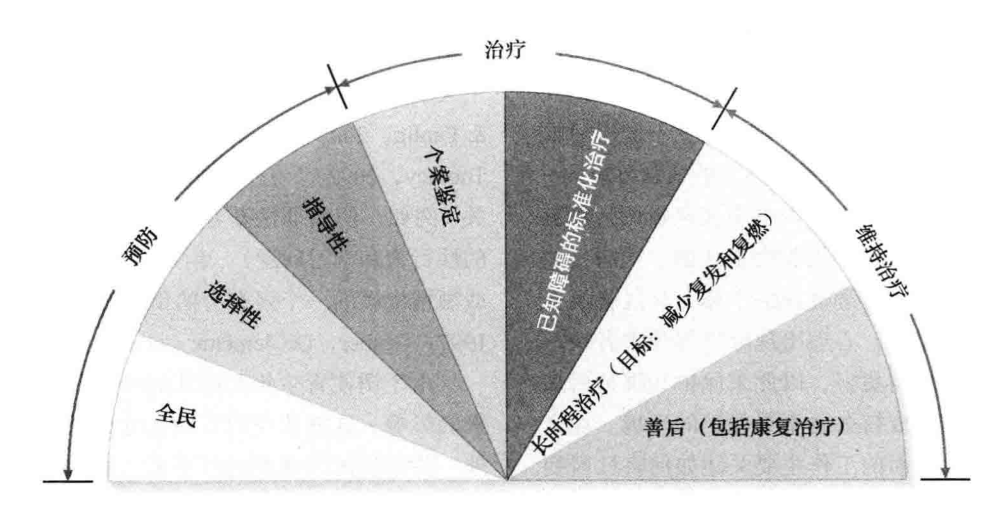


图 15-1　预防策略、治疗和维持治疗的策略的分类

在公共卫生领域，描述疾病预防策略的传统术语被修改，以提供更为有效的预防方面的视角。这种新的分类体系中的预防策略（包括全民、选择性的和指导性的预防策略）与心理健康问题的治疗干预和维持治疗策略有所区别。

House，2000）、老年人（King & Markus，2000）、受过躯体虐待的儿童（Hamerman & Ludwig，2000）、背井离乡的人（Caracci & Mezzich，2001）和经受过严重创伤的受害者（Jaranson，Butcher，et al.，2004）。尽管这些发现可能是即时选择性或指导性预防的基础，但是它们同样可以对全民预防有所助益，至少它们能够告诉我们需要在人群中寻找什么，去哪里寻找，如何将好钢用在刀刃上。全民预防的范围非常广泛，包括生物学、心理社会学和社会文化方面的努力。事实上，只要是对人类境遇的改善有益处的努力都可以算作全民预防心理障碍的一部分。

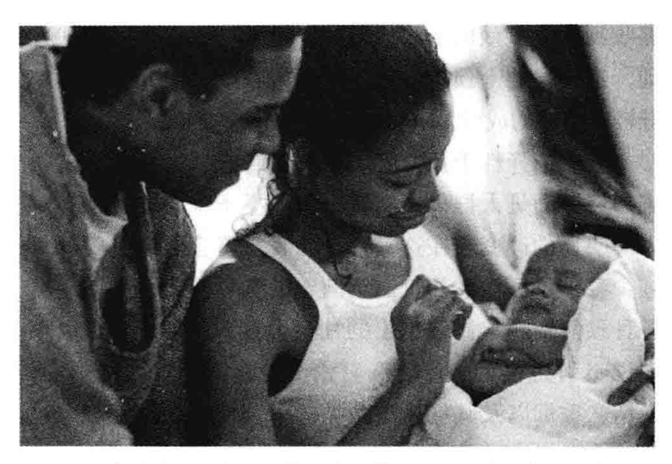
（1）生物方案。基于生物学的全民预防技术从促进生活方式的适应性开始。健康心理学的目标通常就可以看作全民预防的方针。它们关注改善饮食、规律锻炼和培养整体良好的健康习惯，进而来改善身体健康状况。身体疾病通常会带来心理方面的一些压力，导致个体产生抑郁等问题。所以，为了心理的健康，维持身体的健康也是一种预防。

（2）心理社会方案。我们所指的正常状态是指良好的发展，有高度的日常功能，而远非病理现象的单纯消失。所以，如果需要达到正常的状态，我们建议人们应当相应地习得躯体、智力、情绪和社交方面的技能。

1）首先，为了达到心理社会层面的健康，一个人应当发展一些必需的技能，例如有效地解决问题、建设性地表达情感和与他人发展令人满意的人际关系。无法获得这些保护性的技能会使个体无法有效地应对压力事件，成为心理障碍无法避免的危险因素。

2）心理社会健康的第二个需求是个体能够获得准确的参照框架来建立自己的身份认同。我们无数次的见到过个体对于自身或世界的假设是错误的，进而导致出现适应不良的行为的案例。例如，想象一下，认为自己变瘦就能带来幸福的年轻女性因而会变得厌食。

3）第三个要求是个体需要为生命每个阶段中可能遇到的问题做好准备。例如，想结婚生子的年轻人必须准备好去建立良好的关系，并能够帮助孩子发展自身的能力。同样，中年人也需要准备好应对退休和变老带来的问题。



心理障碍的预防和心理健康的保持需要个体为生命中各个阶段所可能出现的问题预先做好准备。例如，希望结婚生子的年轻夫妇必须建立相互依赖的关系并在此基础上帮助儿童发展自身的技能。

近些年来，针对预防的心理社会学方法已经得到许多人的关注。行为医学领域已经对这一方面产生了巨大的影响。我们已经做出了大量的努力来改变不健康习惯背后的心理因素，例如吸烟、酗酒和不良的饮食习惯。

（3）社会文化策略。我们在本书中多次强调，没有一个支持性的团体，个体的发展就会被压制。同时，如果社区内没有负责任的、心理健康的个体，社区就不会繁荣，反而会失去支持性。心理出现障碍的受害者缺乏足够的能力将社区创造得更好，以此来保护和维持后来者的心理健康，进而造成持久的不受保护的环境。在全民干预中，社会文化方面的工作主要关注如何将社区变得更为安全、更为吸引社区里的人。

随着我们对心理病理的社会情境对适应不良行为出现的影响有了越来越多的了解，我们必须要对建设促进个体健康发展和功能的环境加强关注。这方面的努力包括了一系列的方法，从公共教育和社会安全到经济规划和社会立法来确保对每个人都有适当的健康关怀。

15.1.2 选择性干预

通过社区里的社会改变来避免心理健康问题是很困难的。尽管某个社会运动，例如20世纪60年代的民权运动，确实可以给整个心理学的氛围带来决定性的变化，但这种努力所付出的代价通常会持续到遥远的未来，并且可能很难或无法估计、测量。试图通过社会变革来对社会心理产生影响可能会包括一些理想化和政治化的议题，这些议题激励有力的反对者的声音，包括政府自己内部的反对。通常通过针对某一个小的群体进行改变能够收到更为有效的成果。例如，最近的一项研究综述发现，选择性的干预项目比起全民干预项目对儿童的抑郁减轻有更好的成效（Horowitz & Garber，2006）。

（1）选择性干预方案示例。尽管选择性干预方案很难制订、动员人群以及实施，但这类干预能够带来针对人群明显的改变。在这一部分，我们将会介绍主要针对减少青少年酒精和药物滥用问题的选择性干预如何动员各种预防资源。比较突出的社会力量，例如，对青少年来说吸引力很大的广告和营销活动，同伴群体的影响，酒精、香烟以及其他违法药品的可及性对促进年轻人过早的饮酒都起到不可忽视的作用。

尽管近些年来，人们已经看到在美国青少年的物质使用率有所下降（Johnston，O'Malley，et al.，2007），但酒精、烟草和其他药品的使用仍然对于青少年来说是一个大的公共卫生问题（Lopez，Schwartz，Prado，Campo，& Pantin，2008）。饮酒在青少年中最为常见（Komro & Toomey，2002）。它与许多社交、情绪和行为问题有关（例如，使用非法药物、斗殴、偷窃、醉驾、无计划的性行为和学习问题）。事实上，过早的饮酒是终生酗酒或酒精依赖的一个强有力的预测因子（Grant & Dawson，1997；Gruber，DiClemente，el al.，1996）。

由于诱使青少年开始饮酒和嗑药的因素受到社会因素的影响，这就让我们开始思考如果这些因素能够用另外一些等价的因素来进行平衡，那么物质滥用率可能就会从根本上下降。但说起来容易做起来难。政务在物质滥用问题上提出了以下三大策略，用来解决青少年物质使用的问题，事实证明这些策略还是远远不够的。

1）禁止和/或减少药品的供应。通过监督边境来减少药品的供应对药物的获得影响很小。药品禁令几乎对经常为青少年滥用的两种物品供应毫无影响，即酒和烟草。这两种物品能够在街角的小商店里，甚至青少年自己的家中就可以获得。减少这类物品对青少年的供应受到阻碍最大的还是大量的媒体信息和其他社交的信号，例如这些合法的产品能够给青少年带来更多的社会接纳，成为聚会的必需品，以及标志着年轻人到成年人的过渡，因此就忽略了这些物质给健康带来的潜在的损害。

2）为面临药物问题的个体提供治疗服务。尽管政府每年在治疗上的花费很多，但对物质滥用的治疗可能是最无效的方法。成瘾障碍很难克服，治疗失败已是家常便饭。针对那些药物或酒精成瘾个体的治疗项目尽管是必需的，但对消除或显著消除这类问题实在是杯水车薪。

3）鼓励预防。到目前为止，最令人满意的以及潜在的最有效的减少我们国家药品问题的方法是通过预防，警示身边有药物的公民这一问题的严重性以及教导年轻人如何避免使用它们（Hawkins，Cummins，& Marlatt，2004；Sussman，Earleywine，et al.，2004）。尽管过去我们已经在劝阻青少年使用药物有了一些成功的经验，但是许多创新的有远见的预防措施都没能够有效地减轻物质使用的问题。这其中有多方面的原因：干预时间太短，没有取得满意的效果；干预对干预对象的影响没有足以大到发生改变；以及干预的方案没有得到很好的实施。

近些年来，预防专家已经从前瞻的视角，试图在年轻人沉迷于药物和酒精之前就进行干预，以此来阻止物质滥用障碍的发展。因为这类障碍的预后非常困难。这

些最近提出的预防方案从各个不同的、有发掘价值的方向进行。我们将会对这些干预方案进行检验，并讨论它们所面临的局限。

（2）学校心理干预。最被看好的预防酒精和药物使用的干预体系是基于行为理论的；针对与青少年相关的风险因子（例如同伴压力、大众传媒信息）和保护性因子（例如无酒精活动、支持无酒精规范的信息等）；包括酒精和其他药品的发展性的适当信息；由技术支持和互动体验；强调常规教学来提高大多数学生不饮酒、不抽烟、不使用药物的意识（Komro & Toomey，2002）。现在已有的这类项目，例如生存技能训练（Life skills training，Botvin et al.，2001）、ALERT 项目（Ellickson et al.，1992）和北国计划（Project Northland，Perry et al.，1996）。一些计划已经得到长期的评估，例如药物滥用抵制项目（Drug Abuse Resistance Program，D. A. R .E .），该项目由当地学区邀请当地警方人员与接受特殊训练的学生进行谈心和工作，但现有的大量评估性研究发现这一项目有效性欠佳。

（3）针对高风险青少年的干预项目。这类干预项目用于识别高风险的青少年，采用特殊的方法来阻止他们未来对酒精和其他潜在危险药品的使用（Hawkins，Cummins，& Marlatt，2004）。这些项目的干预往往基于学校，且并不是严格的预防项目，因为他们所干预的年轻人中可能已经有了物质使用的问题。这类早期干预的项目能够有效地在青少年饮酒或药品问题变得不可收拾之前识别出它们，进而进行干预（Foley & Hochman，2006）。

（4）父母教育和家庭干预项目。父母会通过自身的饮酒或对酒精积极的描述，对青少年饮酒产生鼓励的作用。一些研究表明，家长的参与和监督能够改善青少年物质使用的情况（Rmirez，Crano，et al.，2004）。所以，许多预防项目会关注于家庭干预（Spoth，Redmond，et al.，2004），并取得了较好的效果。Sieving、Maruyama 等人（2000）发现青少年对于酒精的认知直接受到父母的影响。

（5）课外活动。多种多样的课外活动和青年项目也在减轻问题行为，例如酒精和药物使用、逃课、校园暴力和青少年违法犯罪等（Komro & Toomey，2002；Scales & Leffert，1999）。这些项目对具有高风险的青少年会更为有益，这些青少年在校外无法得到监管，又或者因为贫穷不能获得参加诸如运动、音乐或其他中产阶级青少年能够参加的项目。

（6）综合预防。目前研究者基本达成一致的一点是，要想预防诸如青少年酒精和其他药品使用这类复杂问题，只能通过使用多种成分的项目，即将以上所描述的这些不同的方案联合起来使用才更为有效（Flay & Petraits，2000；Lopez et al.，2008；Stigler，Perry，Komro，Cudeck & Williams，2006）。典型地，教室课程作为核心成分，而其他方案（例如，家长项目、大众媒体、课外活动和通过限制饮酒年龄的社区方案来减少饮酒问题）作为辅助。中西部干预项目（Midwestern Prevention Project，Johnson，Pentz，et al.，1990）是最先得到系统性评估的综合项目之一。项目开展以来的三年里，烟草和大麻的使用明显减少，但酒精使用没有缓解。部分由于这一结果，明尼苏达大学的研究团队开发了北国项目（Northland），该项目在研究的基础上，成为专门针对预防酒精滥用的示范项目。北国项目包括多种常年的行为课程、父母参与与教育、领导同伴的机会、社区任务和社区范围内的媒体宣传（Perry，Lee，Stigler，Farbakhsh，Komro，Gewirtz，& Williams，2007；Perry，Williams，et al.，1996；Perry，Williams，et al.，2002）。



同伴项目，如同男孩女孩俱乐部中所提供的一样，专注于探索同伴压力中的积极成分。同伴对青少年在行为方面的影响要远大于成人，这种影响涉及生活的各个方面，例如预防药物和酒精滥用。

预防项目的成功逐渐引起了教育者的关注，这些实验室项目中的一些举措已经在美国学校中获得了推广。其中最值得注意的可能是国家注册的有效干预项目（National Registry of Effective Prevention Programs，NREPP），这一项目由美国卫生部和物质滥用服务署及精神卫生署推动（Http://www.nrepp.samhsa.gov/index.htm）。然而，陪审团依然质疑众多针对物质滥用的干预项目





认识到青少年的巨大“市场”潜力，广告商利用了这一巨大价值，然而同时也对这一年龄群体产生了复杂的影响。也有一些尝试来揭露一些广告的迷惑，比如通过广告（如图中右边的禁烟广告）生动描述酒精和药物使用的负面影响。

对青少年饮酒和药物问题的有效性。例如，相对于农村，在一个中西内部城市，青少年拉帮结伙、暴力、买卖药物的问题更为严重，所以在青少年饮酒问题上，北国项目的效果要差于在明尼苏达北部的乡下实施的效果（Komro，Perry，et al.，in press）。所以，需要花费大量的时间，开展进一步的研究来确定哪些干预方案在哪种设置下对减少青少年饮酒和药物使用问题方面是最好的。

15.1.3 指导性干预

指导性干预强调在家庭和社区中对适应不良行为的早发现与早治疗。在一些案例中，例如灾难之后的危机（Garakani，Hirschowitz & Katz，2004；见第 4 章危机干预的讨论），指导性干预包括及时的、相对简要的干预，来避免创伤事件后可能会导致的长期行为问题。

15.1.4 精神病院——治疗性团体

心理障碍在美国非常普遍。18 岁以上的成人中 26.2%，即 1/4 的成人都有被诊断为某类心理障碍的经历。根据 2004 年美国对 18 岁及以上人口普查的结果，有 5 700 万患有一种或多种心理障碍。其中约 240 万美国成人，接近 1.1.% 的成人有被诊断为精神分裂症的经历。

当认为个体可能对他人或自己产生危险（Richards，Smith，et al.，1997）或者他们的症状太过严重以致无法照顾自己的时候，需要对这些个体进行精神病院收治，来避免个体问题进一步恶化。我们在第 3 章中讨论的传统形式的治疗大多数都能够在住院环境中实施。另外，在许多精神病院中，这些技术都被用来在医院环境中营造一个治疗性的社区（Kennard，2004）。这一社交环境能够使患者受益最大。医院举行的所有活动都能够纳入治疗项目整体，医院所提供的环境也是这种治疗关键的一部分。故而这种方法通常被称为**“环境治疗”**（milieu therapy，Kennard，2000；Zimmerman，2004）。这种疗法有三项基本的治疗原则。

1）医生会与患者明确交流自己的期望。这些反馈不管是积极的还是消极的，都能够鼓励患者言行表现适当。

2）鼓励患者参与所有的决策过程，并在此过程中积极地关注他们。自助、自立的态度能够产生积极的影响。

3）所有患者都属于病房里的社交群体。这一群体的凝聚力能够给予患者支持和鼓励，同时对群体压力的应对也能够帮助患者塑造积极的行为。

在一个有治疗意义的社区，应当对患者的自由尽可能少地限制，同时鼓励他们对自己的行为负责，鼓励他们积极地参与治疗项目。开放病房允许患者利用场地和以上提到的设置。自我管理的项目能够让患者学会管理自己的琐事以及应对病房里的其他人和事。我们希望所有医护人员都能够将患者当作平等的人来看待，给予他们尊重和关怀。同时，患者之间的互动，无论是群体治疗、社交实践或其他活动都要在此基础上来进行设计。事实上，越来越多的证据表明一个治疗性的社区最有疗效的方面正是患者之间的互动。社会角色和所处背景的不同会让医生和患者之间的共情变得困难，但是患者之间这种困难就不会出现，他们有着相似的问题，承受了类似的崩溃，经历过焦虑和被贴标签所带来的侮辱以及同为住院患者。在一个支持性、鼓励性的环境中，这些

患者之间通常都会形成富有治疗性的关系。然而，尽管**寄宿治疗**（residential treatment）在不断改善，但这类治疗在面对儿童和青少年患者时仍然有所欠缺（见“观念进展”，在其中描述了关于儿童和青少年的寄宿治疗）。

观念进展

寄宿治疗项目是否能帮助受困扰的儿童和青少年

面临心理健康问题的儿童和青少年离家接受治疗的方式一直以来都颇受争议，未来该如何进行依然存疑。过去，对于行为影响到他人生活的儿童和青少年，家庭和专家帮助他们的方式是将其带离家庭，置于类似于救济院、医院或宗教团体的地方，希望在这些地方孩子能够重建正常的功能。尽管寄宿治疗从一开始就被认为是一种不人道的方法，但它对这些有严重问题的孩子造成忽视和不当治疗，这些治疗的许多地方都是无效的，有时甚至会伤害到儿童（Leichtman，2006；Platt，1969）。

寄宿治疗项目的种类

针对儿童和青少年的寄宿治疗项目有若干种，根据所表现出的问题、家庭资源和治疗的可及性有所不同。现存的一些项目是非营利性的（例如，与教堂相关的），而其他营利性的项目包括大量治疗的产业链（Hechinger & Chaker，2005；Story，2005）。治疗项目的设置有多种，例如基于校园的小组之家或开放式的“校园”——学校、项目或治疗中心。然而，许多专家通常认为寄宿治疗是不合适的，是被过度使用的安置选择（Leichtman，2006；Lyman & Campbell，1996）。

寄宿治疗项目的问题

住院精神卫生项目的基本观点是他们可以在一个稳定环境下为儿童提供治疗以外其他时间的心理治疗，让他们来习得有效的适应技能（Leichtman，2006）。儿童或青少年在寄宿治疗中的安置可能只是解决家庭问题暂时的办法，然而，在很多案例中，无论是孩子还是家庭成员都无法做出适当的改变让孩子重新进入家庭，实现正常的功能。普马里加（Pumariega，2007）指出，这样将孩子“流放”可能会使他无法重归家庭，因为这样做并不能解决导致孩子问题出现并促进其发展的困境。

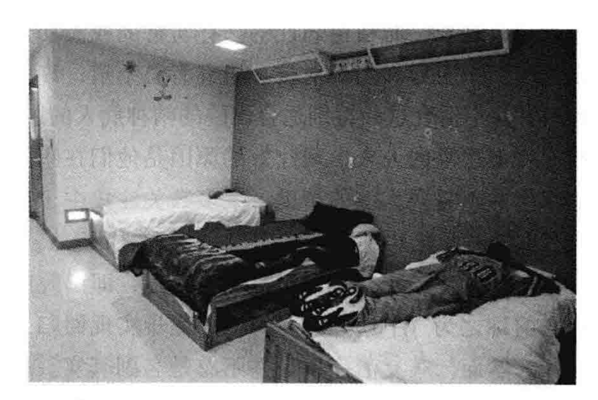
寄宿治疗的安全、治疗性和适当使用联盟（The Alliance For Safe，Therapeutic and Appropriate Use of Residential Treatment，START）呼吁对寄宿治疗的一些问题引起注意，例如不当治疗和虐待，包括严酷的纪律、不适当的隔离和限制、不规范的心理干预与医疗服饰和包括死亡在内的人权侵犯。死亡通常源于使用约束措施、过量的身体运动或自杀。弗里德曼等人（2006）强调近些年来发表的相当数量的报告都提到了寄宿治疗项目中的不当治疗、虐待和年轻人的死亡。莱彻曼（2006）同样指出，当代许多机构过度使用药物来管理问题儿童，这种治疗实际上会限制儿童或青少年将来的适应能力。

更严重的是，许多寄宿治疗机构并没有提供其最初承诺的积极改变生活的能力。所以，儿童依然无法适应环境，甚至可能会更糟糕。莱彻曼（2006）指出利用治疗以外的时间来帮助儿童或青少年的想法通常在帮助儿童完成正常发展任务的过程中并无效果，这是因为这些机构所雇佣的人员通常没有受过训练或没有治疗资格。

在美国如何改善寄宿治疗

弗莱德曼等人（2007）对在寄宿治疗机构中如何确保更为有效和安全的治疗环境提供了一些建议。他们认为所有的州需要有相关的法律和警署，来促进寄宿治疗项目的执照发放和流程监督，以确保这些机构能够为儿童和青少年提供质量获得保证的服务，并减少虐待或伤害性行为出现的可能性。在伤害这一方面，他们提出应当对出现虐待事件的环境进行通报和整改。弗莱德曼的团队同样认为这些保护性的措施应当成为受联邦政府监控的整体儿童保护项目的一部分。另外，他们也建议精神卫生领域的专家应当对越来越多的这些错误治疗和虐待青少年的事实进行积极的回应。

尽管寄宿治疗对于某些案例是不得已的选择，因为孩子的问题严重程度已经让家庭无法与他进行沟通，但这种离家安置的治疗方法依然充满问题。此外，这种治疗设置会将孩子置于不必要的风险中。大多数专家同意政府和专业组织需要对这些机构采用的疗法进行更为积极的、专业的指导，来使其高质量、结构化、安全化。



很多寄宿治疗机构，正如图中所展示的，都被证明缺乏效果并且有时对儿童是有害的。很多专家认为治疗机构需要进行监督和更好的管理。

另一种成功地帮助患者学会对自己行为负责的方法是利用**社会学习课程**（social-learning programs）。这些项目通常利用学习原则和技术，例如代币（见第3章）来塑造更为社会所接纳的行为（Corrigan，1995，1997；Mariotto，Paul，& Licht，2002；Paul，Stuve，& Cross，1997）。

一直以来，引起人们关注的一个问题是精神病院可能会变为远离世界的永久避难营。在过去的40年中，人们做出了大量的努力来减少封闭式医院住院患者的数量，将拥有心理障碍的患者当作急诊患者来对待。这种努力在现在通常被称为去机构化，最初是用来避免对许多精神病人长期紧闭产生的负面影响，同时也是为了降低医疗卫生的费用。医院对出院患者进行持续的关注，避免他们返回机构，为此医院的工作人员尽量与患者家庭和社区建立紧密的联系，让他们对患者康复抱有积极的期望。

康复项目

即使患者适应不良的行为在医院已经得到了成功的矫治，患者已经习得所需要的职业和人际技能，再度适应社区依然步履艰难（Seidman，2003；Thornicraft & Tansella，2000）。许多研究表明，在过去，45%以上的精神分裂症患者在出院后的第一年会重新入院。基于社区的治疗项目，即现在所称的康复项目，是依托于雇主居住环境的机构，用来帮助精神病人实现从医院到社区的正常过渡。这种基于社区的机构的服务人员通常并不是精神卫生专业人员，而是住户自身。康复项目可以帮助患者平稳完成从医院到社区生活的转变，减少复发的次数。然而，一些人在康复项目中并未获益。欧文（Owen）、鲁斯佛德（Rutherford）、琼斯等人（1997）发现那些无一技之长、非精神病性的、有前科的或流动人口在康复项目中更容易出现对抗。研究者总结道，许多出院的患者并不适合这种特别适合出院的精神病人的服务。那些症状不严重的人未出现疗效的原因是他们在康复治疗工作中并不需要太多的帮助，大多数关注集中于那些症状严重的患者身上。

有时候康复治疗包括“半途”的情况，即出院的患者在之前称之为“中途之家”的地方逐步实现回归外界的目标。然而，康复治疗项目并不总是名副其实。莱维（Levy）和柯肖恩（Kershaw）（2001）揭露了这其中的一些问题，包括相关治疗并未实施以及工作人员未能提供一个安全的环境等。



康复机构并不总是安全的避难所。流浪者通常生活在大城市里，条件非常恶劣。如图中所示，这种条件正如几十年前的精神病院的病房一样。

15.1.5 去机构化

美国精神病人的数量在过去的40年明显有所减少。1970 ~ 1992年，州精神病院的数目从310减少到273，患者的数目减少了73%（Witkin，Atay，& Manderscheid，1998）。去机构化运动已不仅仅限于美国。恰恰相反，世界范围的一个趋势是将精神病人的护理从住院患者转向基于社区的治疗项目（Emerson，2004；Honkonen，Karlsssson，et al.，2003）。

去医院化（deinstitutionalization）（脱离医院进行治疗）——关闭精神病院，在社区内对严重精神障碍患者进行治疗的运动——已经成为激烈争论的一个来源。官方认为清空精神病院是社会解放之前被禁锢的人们的愿望的表达，同时去机构化之后的患者相比于仍然住院的患者有了显著的改善（Newton，Rosen，et al.，2000；Reinharz，Lesage，& Contandriopoulos，2000）。然而，另外一些人认为对慢性患者的“放弃”是一种残酷的行为（Grob，2008），这其中包括许多流浪汉、暴力行为的受害者（Walsh，Moran，et al.，2003）或自杀者（Goldney，2003）。许多市民同样也抱怨，他们会被那些明显有精神疾病的在自己家附近晃荡的人袭击、威胁和惊吓。为了强调对患者的关注，一些专家和社区人员呼吁对去机构化对精神卫生产生的挑战引起注意（Rosenberg & Rosenberg，2006）。

近些年来精神卫生服务有所减少是由于医疗卫生系统的改革。所计划的社区服务并没有真正地达到有效的水平，来填补医院和社区之间的鸿沟（Lamb，1998）。

州立精神病院和国立精神病院的住院患者数量从1950年的50万以上（Lerman，1981）减少到1990年的10万左右（Narrow et al.，1993）。当我们考虑到这几十年间，美国的人口总数增长了接近1亿的情况下，这个数字的减少不由让我们震惊。近些年来，有很多因素相互作用对精神病院收治患者和允许患者出院的模式产生了影响。抗精神病性药物使那些以往需要限制行动的患者能够在社区内居住，但并非所有精神卫生问题能够为药物所控制。此外，改变治疗哲学和废除精神医疗机构的愿望只有在社会愿意且能够为出院的慢性患者承担优良社区看护费用的前提下才能实现。

理论上，关闭公立精神病院似乎是可行的。接下来的计划是开放许多社区精神卫生中心来为出院的患者提供持续的服务。社区居民将会得到基金补贴（可能是国家维持大型精神病院的最低费用），并会得到医疗服务来维持病情的稳定直到他们能够接受持续的护理。许多患者得以回归家庭，其他人可以被安置于小型的、家庭式的护理机构中。

然而，未曾料想到的问题接踵而至，很多大城市的社区避难所成为寄宿治疗的临时替代品（Haugand，Sigel，et al.，1997）。许多精神卫生机构的常住人员都无家可归；寄宿护理机构通常不合规格，社区精神卫生中心通常由于没有足够和完善的基金来提供针对慢性患者所需的服务，尤其是在国家基金优先权在1980年间出现转移之后（Humphreys & Rappaport，1993）。许多患者并未得到仔细的筛查就获准出院，他们并没有对社区生活做好准备，其中许多人出院后并没有得到足够的随访来确保他们在院外成功地适应环境。

关于去机构化的研究结果较为混乱。一些报告强调简要寄宿治疗的积极益处（Honkonen et al.，2003；Rauktis，2001），其他一些数据则表明去机构化与有精神问题的人伤人的风险上升无关（Simpson，McKenna，et al.，2004）。然而，另外一些人则报告出院患者所出现的问题，指出了对精神病人去机构化项目的失败之处（Chan，Ungvari，& Leung，2001；Leff，2001）。

近些年，因为社区无法提供适当的看护，住院接受精神治疗开始上升（Marcotty，2004），同样，英国的这一数字也有所上升（Priebe & Turner，2003）。

无家可归的人

1980年早期，流浪汉和拾荒女人大量出现在城市街头，通过交通枢纽遍及全国。事实上，为无家可归的人提供的避难所已经不堪重负，只能通过物理扩展来容纳更多刚出院的患者。街头犯罪居高不下，由于在严酷的城市环境中缺乏生存的资源，这些流浪者的死亡率也同样飙升。

去机构化所带来的问题的严重程度我们无法精确地估算，部分是因为那些出院的患者几乎没有接受过精确的随访。这些研究之所以难做是因为患者随着时间在不停迁移，很难进行追踪。确实，并不是所有无家可归的人都有住精神病院的经历，但是去机构化的确造成了大量流浪者的出现（Lamb，1998），同时也造成了监狱里精神病人的增加（Markowitz，2006）。从积极的方面来讲，尼尔森（Nelson）、澳柏利（Aubry）和劳伦斯（2007）最近所做的研究总结道，由于那些为流浪者提供永久住所和支持的项目，流浪者的人数已经有了明显的减少，心理健康水平得到了明显的改善。例如，派加特（Padgett）、霍金斯（Hawkins）、阿布拉姆斯（Abrams）和戴维斯（Davis）（2006）的研究表明坚定的社区治疗和减少伤害的项目能够成功减少流浪者并缓解其创伤。

15.2　富有争议性的法律问题与心理障碍

司法心理学（forensic psychology）或**司法精神病学**（forensic psychiatry）的适用对象是心理疾病患者，其核心是规定心理疾病患者的权益以及社会人群在心理疾病患者面前的权益，这其中涉及很多重要的法律问题。想了解近年来心理疾病患者的法律权益的变革，请参见下页“大千世界”。

15.2.1　民事羁留

患有严重精神疾病或极度紊乱行为的人可能需要保护性约束或羁留。不管有没有精神障碍，只要是犯罪的个体，都需要先经过司法审讯的过程——拘留、庭审，假如被判有罪，则要被拘留或坐牢。经过民事拘留审定程序，被认定对自己或他人有潜在危险的精神病患，会被送至专门收治精神病患的机构强制住院。具体的审定

大千世界

法庭关于患者权益的重要决议

几项重要的法庭决议保障了心理病患的基本权益，但也剥夺了他们的一部分权益，因此也一直面临着持久的争议。

- **接受治疗的权利**

1972 年，位于美国亚拉巴马州的一个区法院判决怀特（Wyatt）诉斯迪克尼（Stickney）案时宣布，心理疾病或精神发育迟滞患者有接受治疗的权利。从那时起，美国阿拉巴马州治疗心理疾病和精神发育迟滞的财政支出增加了 300%（see Winick，1997）。

- **无须监管的自由**

1975 年，美国最高法院批准了对自己和他人安全没有威胁、有独立生活能力的精神病患无须受到他人羁押监管。在唐纳德森（Donaldson）诉欧・康纳（O'Connor）案中，被告由于羁押唐纳德森而不为其提供治疗被判付给唐纳德森 1 万美元罚款。

- **有偿劳动的权利**

1973 年，美国一区法院在苏德（Souder）诉布兰南（Brennan）（人力秘书）案中宣判，根据《劳动法》，在非政府精神病医院里工作的患者必须得到相应的工资。然而 1978 年美国最高法院将州立医院从中剔除，在私立医院或诊所工作的患者仍然拥有有偿劳动的权利。

- **在社区中生活的权利**

1974 年，美国一区法院在斯泰福（Staff）诉米勒案中宣判，从州立精神病院出院的患者有权居住在社区内“成人的家”中。

- **接受强制性强度较低的治疗**

1975 年，美国一区法院在迪克森（Dixon）诉维恩博格（Weinberger）案中做出了划时代的宣判，判决赋予了个体在治疗强度较小的机构接受治疗的权利，而不是必须在精神病院接受治疗。

- **在听证时请代理律师的权利**

1976 年，威斯康星州最高法院在判决美梅尔（Memmel）诉曼迪（Mundy）案时，赋予个人在法律诉讼过程中可以请代理律师的权利。

- **拒绝治疗的权利**

多个法院已经判决支持、数州已经立法规定，患者拥有拒绝某些治疗的权利，比如电抽搐治疗和手术治疗。

- **强制羁押监管精神病患必须有清晰有力的证据**

1979 年，美国最高法院在判决爱丁顿诉得克萨斯州一案时规定，强制患者住院治疗必须有清晰有力的证据。

- **关于患者拒绝治疗的限制**

1990 年，美国最高法院在华盛顿公诉哈珀（Harper）案中判决，华盛顿州立监狱可以推翻有心理障碍的囚犯拒绝服药的意愿，前提是对监狱通过保障患者权益的审核。由此我们可以看出，政治倾向可以推翻之前对精神病患权益有利的风气。

资料来源：Grounds (2000), Hermann (1990), Mental Health Law Project (1987), Saks (2004), and Swartz et al. (2004).

程序根据不同的州法律、当地的心理健康管理资源和病患的疾病性质可能会有轻微的不同，例如，精神发育迟滞患者的拘留审定程序和酒精滥用者的就不一样。

主动和被动强制住院有所不同。绝大多数情况下，人们比较接受主动住院或被监管，而且这种情况下，患者可以随时通知医院后自己决定出院。但假如患者被认为对自身或他人安全有威胁，或者无法自理生活，那他则可能面临被动强制扣留的下场（Zerman & Schwartz，1998）。

一个人患有心理障碍并不是将其强制送入精神病院关押的充足理由。每个州的法律和规定不同，除了心理障碍，基本上还有几个条件必须满足，才能够考虑将其强制扣留（Simon & Aaronson，1988）。大致上，患者必须满足以下几个条件：

- 对自己或他人的安全有威胁；
- 没有自理能力；
- 对于自身情况无法做出是否应该住院的合理判断；
- 需要住院治疗或照料。

一般来说，向当地法庭起诉是将患者民事羁留的第一步。起诉一般由患者的亲属、医生或者精神专科医生提出。法院接到起诉后法官会先派 2 名检查员去评估所涉及的患者。例如在明尼苏达州，其中一名检察院必须是医生（不一定非得是精神科医生），另一名必须是精神科医生或心理医生。在听证前患者必须自愿到指定地点

接受评估，评估后 14 天内必须进行听证，在有特殊情况和充分理由时可以延期到 30 天。法律规定开庭前必须由法庭指定的检查员对患者进行评估。

当患者被送至精神病院强制住院后，精神病院需要在 60 天内向法院提出报告，内容为该患者是否需要继续强制治疗。如果医院不提交报告，患者则可以出院。如果医院认为患者仍须继续治疗，羁留将会继续下去，再阶段性地反复对患者进行评估。

由于患者是否对自己及他人存在威胁以及是否需要被强制入院是由他人决定的，民事羁留的过程可能涉及非法侵犯公民人权。因此很多州有非常严格的规定，确保被告患者的人权在诉讼过程中不受到侵犯，其中包括允许患者聘请辩护律师出席听证会等。假如没有充分的时间对患者进行诉讼或者紧急情况下，法律允许在没有正式听证的情况下将患者收治入院，这种情况是必须有医生签字证明确有紧急的危险情况，然后才能将患者（通常由警察）带入医院强制住院，通常不能超过 72 个小时，除非在这期间该患者被正式起诉。

强制入住精神病院是一个合理、合法的行为，建立在保护患者本人和社会的基础之上。被强制入院后，患者可能会拒绝治疗，这种情况对在精神病院工作的人员来说非常常见（Grisso & Appelbaum，1998）。现在我们来谈谈如何评估患者是否具有潜在的危险。

15.2.2 “危险性”评估

虽然绝大部分精神病患并不危险，但也存在有暴力倾向的患者，这类患者需要严密监视甚至强制羁留。患者的攻击性行为不尽相同，但研究表明，绝大部分患者的攻击性相对较低。越来越多的研究者发现，患者的攻击性行为与某些类型的心理障碍以及个人过去的暴力倾向有关（Pinard & Pagani，2001）。虽然绝大多数被调查的患者都没有暴力倾向（Lamberg，1998），但调查结果显示有精神病性症状的患者出现暴力攻击性行为的可能性增加（Hodgins & Lalonde，1999）。精神分裂症、躁狂症、人格障碍、物质滥用患者出现攻击性行为的可能性增加，还有一些较罕见的疾病，如器质性脑损伤和亨廷顿病。一项芬兰研究（Eronen，Hakola，& Tiihonen，1996）表明，在患有精神疾患的杀人犯中精神分裂症患者的比例较大，而反社会人格和酗酒的患者比例更大。另一项研究也证实了酒精滥用的精神病患者特别暴力（Steadman，Mulvey，et al.，1998）。

专业人士经常需要评估患者是否危险和发生攻击性行为的可能性，研究显示心理健康专家在这方面确实有重要的贡献（Cunningham & Sorensen，2007；Quinsey，Harris，Rice & Cornier，2006），至少在短期内，他们的评估有起到保护患者和社会安全的作用（Binder，1999）。决定患者是否有潜在的危险性是非常困难的（Bauer，Rosca，et al.，2003；Rogers，2000），而且责任非常重大，是在法律和精神病学领域工作的专业人士最艰难而重要的工作之一。临床工作者肩负着保护公众免受具有潜在攻击性或无法自控行为的精神病患伤害的责任。

1. 尝试预测危险性

无论是对专业人士，还是对外行人，判断一个人是否具有潜在的危险性是非常困难的一件事（Cunningham，2006）。预测一个人是否会有攻击性行为，其复杂性基本跟预测天气差不多，“说到底，精神疾病法的预警系统所要达成的目标，与天气预报的差不太多，就是尽可能帮助尽量多的人有效地保护自己的生命和财产安全”（Monahan & Steadman，1997，p.937）。

判断曾经有攻击性行为的患者的危险性并不难，但攻击性行为何时何地会出现就很难判断了，在这方面专家们的工作成绩并不令人满意（Edens，Buffington-Vollum，et al.，2005）。暴力行为是十分难以预测的，因为它不仅取决于个人的性格特征或暴力倾向，也取决于时间、地点和环境，例如，患者当时是否有饮酒。其中一个最明显和有效的执政就是患者曾有过暴力行为（Campbell，French，& Gendreau，2007；Megargee，in press），但这类个人历史也不是很容易就挖掘得到的。

专家关于罪犯未来是否存在危险性或暴力倾向的证词在美国法律系统中一直尤为重要，然而专家的证词也会遭到质疑（Krauss & Lieberman，2007）。心理健康的专业人士往往会矫枉过正，过度估计了患者暴力行为以及既往犯过罪的患者再次出现暴力行为的可能性，专家对来访者具有威胁性和可能参与到暴力事件之中的概率评估，也往往高出事实（Megargee，in press）。这种情况从专家的角度出发当然很容易理解，错放 1 个危险的患者造成的后果可想而知。然而这种情况则有可能会“错伤”一些无辜患者的人权。目前为止，还没有人能针对这个矛盾提出有效的解决方案。





两名凶杀案犯：弗吉尼亚州黑堡的学生赵成熙（Seung Hui-Cho）和在内布拉斯加州奥马哈的一家商场行凶的罗伯特·霍金斯，都患有严重的精神疾病，被认为是有潜在威胁的患者。

2. 保护的责任：Tarasoff 抉择的使用

当治疗师得知患者有伤害他人的计划时应该怎么做？治疗师可以违反治疗合同中的合法的保密规定以组织患者实施计划吗？现如今，治疗师不仅可以，而且是被要求保护有可能受害的人的人身安全。这种责任最原始的形式是，治疗师有警告可能受害的人的责任。

警告责任的法律原则在 1976 年得到了极大的促进，当时在加利福尼亚州法庭 Tarasoff 诉加利福尼亚大学负责人等人一案轰动一时（Mills Sullivan，& Eth，1987）。本案中，在该大学的心理健康诊所门诊就诊的普罗森吉特·波达（Prosenjit Poddar）在接受治疗的过程之中，向他的治疗师透露他打算等他的前女友 Tatiana Tarasoff 休假回来后。治疗师因为担心，将他的情况向他的上级进行了汇报，他们商量以后认为波达非常危险，应该进一步观察和治疗。因此通知校警将波达关押审讯，在审讯过程中校警认为波达是理智的，在他保证不会去骚扰 Tarasoff 之后把他释放了。波达随后就终止了治疗，2 个月后，他刺杀了 Tarasoff。受害者的父母因此将加利福尼亚大学和有关负责人告上了法庭，诉其没有将波达收治入院和没有警告自己的女儿生命有危险。加利福尼亚最高法院在 1974 年判被告对没有将波达收治入院不负责任，而对没有警告受害者负有责任。令人费解的是，普罗森吉特·波达后来被释放并返回了自己的家乡印度。后来科纳普（Knapp，1980）在对案情进行分析时称，当存在危险情况时，对危险性判断的难度并不应该影响治疗师保护可能受害人的责任。法庭认为，虽然为患者的隐私保密在治疗关系中非常重要，但是在威胁到公共安全时，保护他人的安全才是第一位的。

警告责任，或称 **Tarasoff 抉择**（Tarasoff decision），清楚明确地指出当一个特定的人的生命安全受到威胁时治疗师的责任，而在其他的情况并没有明确的规定。比如，假如患者威胁想要自杀怎么办？假如受威胁的对象不明确怎么办？警告责任在其他州的法律中成不成立？由于各界要求明确规定的压力很大，加利福尼亚最高法院在 1976 年修改警告责任为“警告责任原则”，即治疗师有责任保护可能的受害者，而不一定是警告，在具体操作上仍然没有明确的规定，可能就是给予治疗师与有关的第三方沟通的权利。同时，在其他地区类似的案例层出不穷，而判决结果也不尽相同，令人理解（Mills et al.，1987）。

1985 年加利福尼亚州立法院宣布了一项新的法律，规定只要治疗师为了保护潜在的受害者做出了“合理的努力”并且对于可能的威胁通知了法律执行机构就可以了，使当地的治疗师少了一分疑惑。Tarasoff 抉择在 2004 年艾文（Ewing）诉戈尔德斯特恩（Goldstein）案后得到了延展，当时法庭宣判治疗师与患者家属沟通也可以算作“与患者沟通”，假如需要，也可以启动治疗师的保护责任（DeMatteo，2005）。

在美国的其他州，类似 Tarasoff 抉择的案件宣判结果没有明确的原则，每案都不相同，令很多治疗师和心理健康专业的临床工作者惴惴不安、迷惑不已。很多治疗师还是认为保密原则是至高无上的，无论从道德角度或临床角度都应该遵守。得克萨斯州、宾夕法尼亚州等美国部分地区已经明确规定，放弃 Tarasoff 抉择，支持保密原则，而有 23 个州支持警告责任制度，具体的操作程序和规定各有不同（Barbee，Combs，et al.，2007；Herbert，2002）。关于 Tarasoff 抉择一直有着不小的争议，有些权威人士对于它作为法律能否坚持下去提出了质疑（Quattrocchi & Schopp，2005）。

美国精神病学会以及其他专业官方机构的倾向是，在由法律明确规定的地方，无论治疗师个人的选择为何，都应该以遵守法律为首要原则。而在法律规定不明确的地方，个人的理解就有很大的发挥空间了（Kachigian & Felthous，2004）。

15.2.3　精神失常辩护

有些人企图利用**精神失常辩护**（insanity defense），也称**因精神失常不构成犯罪辩护**（not guilty by reason of insanity，NGRI），为所犯下的罪行进行开脱，企图逃避法律的追究。他们声称对自己犯下的罪行不负有法律责任，从法律专业技术上来讲，他们辩称自己的行为虽然是犯罪行为，但是由于精神失常，而不具备犯罪的意图，也就是说他们“当时并不知道自己在做什么”，因此不应该受到道德上的谴责和法律的制裁。关于这个辩护，美国历史上最著名的案件当属杰夫瑞·达莫案，他因为谋杀、肢解、食用 15 名男子而被捕。NGRI 辩护往往很难成功，此案也不例外（Steadman et al.，1993）。



杰夫瑞·达莫从 7 岁开始就有虐猫并且把它们淹死的行为，而他从来没有过幻听或与现实脱离。他通常色诱受害人，将他们骗至家中，并将他们捆绑起来，然后往受害人身上和头上滴硫酸，待受害人死亡后虐尸，与尸体发生性行为，有时甚至肢解后食用。达莫因为被发现在家中藏尸块而被捕，之后于 1994 年在监狱里被一名精神失常的杀人犯棒打致死。

而 1981 年枪击里根总统及其秘书詹姆斯·布拉德利（James Brady）的约翰·辛克利（John Hinckley）的下场则不一样。他的律师成功地以 NGRI 为他开脱了罪行（见“案例分析”）。辛克利案的结果之所以不同，是因为陪审团认为被告的行为确实没有任何动机，确实是因精神失常，不构成犯罪。辛克利在 1982 年 6 月因此被无罪释放。这一举动在当时的公众社会刮起了抗议的旋风，并且使法律不断地仓促修改，目的就是为了限制罪犯和他们的律师滥用 NGRI 辩护。辛克利离开法院后被强制收入政府治疗机构进行强制治疗，直到他的精神疾病好转，症状得到控制足够长时间才能考虑出院。他一直没有获准出院，直到 1999 年上诉后才得以在监控之下离开医院 1 天。最近，法院批准他可以独自去 3 小时车程的父母家探望，然而他的精神状态仍然备受质疑。最近的心理评估显示他的自恋型人格障碍仍然没有完全恢复，这也是导致他在 1981 年枪击里根总统等 4 人的元凶。

辛克利得到释放，无疑又掀起了社会的轩然大波，要求废除或限制精神失常辩护的声浪此起彼伏。而社会对于精神失常辩护的愤怒主要是源于法庭长期无法明确地规定“精神失常”和无犯罪意图的定义与适用范围。

近年来，死刑犯使用 NGRI 辩护的情况一直充满争议，主要的导火索就是辛克利案件审判的结果（Steadman et al.，1993）。有些人认为反对精神失常辩护代表了社会对于精神病人的负面态度（Perlin，1996）。人们主要担心在一些案件中，特别是社会关注度高的案件，罪犯以这个借口逃脱法律的制裁，好的律师当然明白社会对这个辩护的看法，因为陪审团就是来自社会。所以通常辩护时都会采取各种各样的办法扭转这个局面，其中一种常用的伎俩就是辩称被告曾经受过极大的心理伤害或创伤，将他们塑造成“受害者”的形象博取陪审团的同情，相信在犯罪时他们真的精神失常，“什么也不知道了”，再加上一个合理恰当的行凶理由，精神失常辩护的胜算就极大增加了。另外，在真正的精神失常的人犯案后，有时当事人反而不愿做精神失常辩护，例如众所周知的约翰·赛尔维（John Salvi）（人工流产诊所谋杀）案和希尔多·卡辛斯基（Theodore Kaczynski）（炸弹袭击）案，在审判时被告都没有提及自己的精神状况。

在某些州的一些案件中，一些杀人犯真的精神失常却没有辩护成功而被判有罪的，只要能够在上诉过程中有效地证明罪犯在当时和现在确实心理障碍或精神发育迟滞很严重，一般是很少会被真的判处死刑的。美国最高法院最近改判一个得克萨斯州精神分裂症杀人犯的死刑为死缓，但这一举动也没有改变或明确精神失常辩护



辛克利成功的精神失常辩护

1981 年 5 月 30 日，为了引起自己喜欢的女明星朱迪·福斯特（Jodie Foster）的注意，约翰·辛克利以杀人为目的向里根总统开了 6 枪，里根总统和他的秘书都受了重伤。在 1982 年年底，辛克利被判因精神失常不构成犯罪。此后，他被羁押在华盛顿的圣伊丽莎白医院治疗。经过一段时间的治疗，在 2000 年 4 月，在他的症状明显好转的前提下，医院批准他独自外出，但守卫很快发现他偷偷地携带朱迪·福斯特的书回医院，他的外出权利也因此被剥夺。

判决的条件或标准（Hausman，2007）。

当各方面证据确凿时，NGRI 辩护无疑是死刑犯获取一线生机的最佳选择之一。但事实上 NGRI 辩护却很少被使用，在美国至今并未占到全部案件的 2%（Lymburner & Roesch，1999；Steadman et al.，1993）。研究表明在一些地区，尽管从精神病院出院的条件非常严苛（Lareau，2007），因心理原因被释放的罪犯在精神病院里关押的时间比其他在监狱里关押的罪犯坐牢时间短（Lymburner & Roesch，1999）。而且每个州要求因 NGRI 辩护被释放的患者强制住院的时间不同，卡拉翰（Callahan）和希尔维尔（Silver）在 1998 年研究发现，在俄亥俄州和马里兰州，因 NGRI 辩护被释放的患者强制住院的时间几乎都在 5 年之内，而在康涅狄格州和纽约州时间要长得多。患者被释放后再次被捕的概率也不同，有些研究报出的数据达 50% 之高（Callahan & Silver，1998；Wiederanders，Bromley，& Choate，1997）。莫森、干尼（Gunnin）和他们的同事调查了 125 名因 NGRI 辩护被释放的人，也得出了相似的再被捕率。研究发现被释放的人群中，与父母一起居住、独居或半独立生活的人比较不易再被捕，而弱势群体、合并物质滥用、之前曾有犯罪历史的人则更有可能再次被捕。最近的一个研究也表明，假如社区中有积极的治疗小组和治疗课程，该群体的再被捕率低（1.4%）、再住院率适中（14%）(G.F.Parker，2004）。

讨论到这里，我们都只是使用“精神失常辩护”这个词，现在我们来看看关于精神失常在法律层面谨慎定义的过程。

（1）南顿（M' NAGHTEN）原则（1843）。该原则认为，只要不能证明个人在行为时是由于心理疾病控制而无法判断该行为的性质和严重性，或者不知道该行为是错误的，则都认为个人在行为当时是清醒的。

（2）不可抗拒冲动原则（1887）。NGRI 辩护时涉及的第二个原则，该观点认为被告在行为时虽然明知是错的（根据 M'Naghten 原则），但由于不可抗拒的冲动丧失了控制和避免该行为能力，他们也可以不对该行为负责。

（3）DURHAM 原则。1945 年美国中级法院的大卫·拜兹隆（David Bazelon）法官的一个决定再次延展了精神失常辩护的定义范围。在当时心理健康知识水平的前提下，他并不相信之前的两款条例为精神失常辩护成立提供了充分的理由，而是要求被告接受与该疾病相关的精神鉴定。该条例规定，被告必须经过鉴定其行为是精神疾病或残疾导致的后果才能对该行为不负责。

（4）美国法律研究院（ALI）标准（1962）。通常称为精神失常的“现实检验能力标准”。该标准结合了 M'Naghten 原则和不可抗拒冲动原则，认为在当事人行为时假如由于精神疾病，缺乏了“现实检验能力”，不能明白自己的行为对错，或者不能依照法律要求行事，都可以对该行为不负法律责任。

（5）联邦精神失常辩护改革法案（IDRA）。1942 年由国会通过并在联邦管辖区域全面实施的法案。该法案废除了 ALI 标准中的不可抗拒冲动的原则部分，也重新规定了认知标准的部分，使得精神失常辩护的原则基本回到了 M' Naghten 原则。IDRA 还强调，相关的精神失常必须是重型精神障碍，并且将举证的任务从原告转移到了被告的身上。也就是说，被告方必须得清晰有力地提供出被告精神失常的证据，而在此之前，是需要原告方去清晰有力地证明被告在行动当时是有行为能力的。

顺道一提，辛克利的释放令很多专业人士想到了举证任务转移的办法，这么做是为了减少和限制律师使用精神失常辩护，立法后确实证明达到了这一目的（Steadman et al.，1993）。

如今，大多数州和哥伦比亚地区都应用 ALI 标准，或者更为严格的 M' Naghten 原则，纽约州是个例外。纽约州使用 M' Naghten 原则，被告举证，并且程序上需要对被告进行一段时间的、强制性的医疗监察，确保患者确实精神失常，以保证法官判案的公平性，这个做法也确实有效（Steadman et al.，1993）。在某些地区，当被告提出精神失常辩护后，法院就会对案件进行案前筛查，包括心理评估、对个人记录的调查和行为能力的评估。在一项研究中，190 名被告提出没有行为能力，对行为不负有法律责任。经过调查，其中 105 名具有行为能力，34 名被告因此被释放，还有 8 名被告经过原告及被告共同协商同意患者精神失常。总共有 134 名被告撤回了精神失常辩护的请求（Janofsky，Dunn，et al.，1996）。在这项研究中，精神失常辩护被认为是一种“富人的辩护”，因为大多数提出辩护请求的都是富人才请得起的私人律师。

Silver（1995）发现 NGRI 辩护的成功率在不同州大相径庭，而且罪犯被判刑期长短主要与罪行的严重程度有关，而与患者是否使用 NGRI 辩护关系不大。一项研究（Cirinclone，Steadman，& McGreevy，1995）发现，假如具备下列的一项或几项条件，NGRI 辩护成功的可能性就很大：

- 确诊的精神障碍，特别是重型精神障碍；
- 女性被告；
- 暴力犯罪，谋杀除外；
- 曾经入住精神病院。

爱达荷州、蒙大拿州和犹他州彻底废除了精神失常诊断，认为任何罪行都不能以精神失常进行辩护，以此来终结关于精神失常辩护的纷扰。一部分人认为这么做未免矫枉过正，对精神病人有失公平。然而，上有政策，下有对策，在蒙大拿州，精神失常辩护的消失换来了“无法出庭”的使用，对被告的指控会因此被撤回，也就达到了使用精神失常辩护的目的（Callahan，Robbins，et al.，1995）。

那清白与否究竟是如何定夺呢？很多权威人士认为精神失常辩护对于法庭是不可能完成的任务：在精神鉴定的基础上判断被告究竟是有罪还是无罪。有时针对一个案件的被告甚至出现两种精神鉴定结果，因为原被告双方都有自己的精神鉴定专家，而两方的鉴定结果完全对立（see Costanzo，Krauss，& Pezdek，2007；Rogers，2008）。

针对这种情况，法院出台了**有罪但有精神疾患**（guilty but mentally ill，GBMI）的判决。假如获判这类型的判决，被告有可能在精神病院服刑，而不是被送到监狱服刑。这个由两方面组成的罪名，就是为了防止杀人犯因 NGRI 被判无罪，随后进入精神病院治疗，但很快就“治愈”出院回归社会的情况。而被判“有罪但有精神疾患”的犯人，必须在相关机构待够刑期才可以被释放。马维特（Marvit，1981）认为这个方法“恰到好处地平衡了精神失常罪犯的人权和控制犯罪行为的社会需要”（p.23）。然而有人认为这种判决令陪审团很不知所措，应该取缔（Melville & Naimark，2002）。有趣的是，在采用这一判决的佐治亚州，申请 GBMI 辩护成功的罪犯获得的刑罚与刑期比申请 NGRI 辩护失败而被判刑的罪犯还要重。总而言之，假如想要以 GBMI 辩护达到逃避法律责任的目的，结果往往会令人非常失望（Steadman et al.，1993）。

15.3　社会各界与心理健康

现今社会对心理健康的关注度大大增加，从政府、各个专业机构到民间组织，都为心理卫生保健做出了很多努力和很大贡献。不仅是在美国，很多其他国家也是如此，并且不仅是各自国内，多国间也有着国际性的合作项目和组织。

15.3.1　美国与心理健康

18、19 世纪，在美国，心理健康问题基本就是精神科医生和精神病院需要管的事情。在第二次世界大战时，在招兵入伍时人们发现，美国应该当兵的年轻男性中每 7 个就有 2 个因为心理问题不能入伍，社会各界自此开始关注心理健康问题。

1. 联邦政府与心理健康

1946 年，国会意识到心理健康领域需要更多的研究、培训和服务，因此通过了第一个国家心理健康法案。同年，国立精神卫生研究所（NIMH）在华盛顿成立。该组织是各地研究和培训中心的首脑，发放研究基金，帮助各州和地区完善并扩张它们的心理卫生保健机构。国会赋予研究院发放实验研究、临床试验、调查研究等与心理卫生保健有关的基金。现如今 NIMH 是国家健康研究院人类健康部的一个下属单位（NIMH，2001）。

NIMH 主要负责：①组织并支持心理疾病生物学、心理社会学和社会文化背景方面的研究；②支持心理卫生领域专业及半专业人士的培训；③帮助社区规划、成立和维护有效的心理卫生项目；④为社会大众及专业领域提供相关的心理卫生知识。国家酒精滥用和酒精成瘾研究院及国家药物滥用研究院的职能与 NIMH 相似，只是涉及的领域更加具体。

2. 专业组织与心理健康

在心理卫生领域存在着一系列的专业组织，包括美国心理健康学会（APA）、美国心理健康社团（APS）、美国精神病学会（APA）、美国药物学会（AMA）、行为治疗发展学会（AABT）、美国司法心理学会（AACFP）和国家社会工作联合会（NASW）。

专业组织最关键的职能是为当今社会问题提供正确的理解和解决的方案，比如，为无法享受到专业人士帮助的人群提供服务，在该地区建立国家和地区政府支持的相关组织。心理健康专业组织是社会心理卫生问题和保健项目的特殊顾问。

它们的另一项重要职能，是制定专业人士在他们各

自领域的专业标准和道德标准，并且负责监督和确保其执行。这类职能包括：①颁发专业人士及半专业人士的培训资格和监督培训资格合格；②制定大学和研究生培训项目的标准与流程；③制定医院、诊所的行为标准并定期检查；④对不道德或不专业的案例进行调查，必要时进行查处。

3. 志愿者组织的角色

其中最具代表性的是美国心理卫生协会（NMHA）。NMHA 的雏形是由克利夫德·比尔斯（Clifford Beers）于1909 年成立的国家心理健康联合会，后逐渐扩张，与国家心理卫生委员会、国家心理健康基金会及精神病基金会结合。在 1962 年又与国家心理疾病儿童组织合并，最终成为 NMHA。NMHA 主要为社区诊所和精神病院提供协助的服务，以更好促进医疗的质量；招聘、培训及分配志愿者到不同的心理健康服务机构，照顾康复中的精神病患者；同时也举办针对宣传积极的心理健康知识和精神疾病相关知识的活动，帮助大众更好地理解精神疾患，并且还经常被牵扯进法律纠纷中，在法庭上保护精神病患的人权及利益（1997）。该组织可以协助法院监督确保精神病人获得治疗的权利、免受不合理的监禁、在社区中生活的权利，还有为他们的个人隐私进行保密。

国家精神发育迟滞公民联合会（NARC）的主要工作内容是努力减少社区中精神发育迟滞病例的发生，并且为精神发育迟滞的公民提供服务，教育社会大众相关知识以及保护精神发育迟滞患者的相关法律权益。NARC还会促进关于精神发育迟滞的科学研究，招聘并培训志愿者和组织成立社区中的服务项目。

包括酗酒者匿名协会和国家精神病联盟在内，这些志愿者组织能够成功，需要大量的有知识、有积极性的居民的协助与参与。

4. 私有企业中与心理健康有关的资源

如婚姻问题、家庭问题、酗酒或药物滥用、经济问题和工作压力等个人问题，可以明显地影响到员工工作的质量。工作环境中的暴力也逐渐发展成为一个社会常见问题（Kelloway，Barling，& Hurrell，2006），而雇用者往往需要采取一些特殊的手段才能解决这些问题。

雇用关系中与心理因素有关的问题可能有许多方面，比如长期旷工、意外倾向、工作效率低下和经常跳槽等（Rosenstock，Cullen，et al.，2005）。国家职业安全及健康研究所（NIOSH）认为心理问题是造成与工作有关的健康问题的前十大原因之一，而造成心理问题的危险因素可能由于经济、科技和求职人群的特征改变而增加（Sauter、Murphy，& Hurrell，1990）。而有研究显示，就算是患有重型精神障碍的人也可以在良好支持系统的工作环境之中工作（Bond，Salyers，et al.，2007）。《美国残疾人法案》明确规定，在工作环境中不能歧视精神障碍患者。虽然雇用方都不愿意雇用精神有问题的人，但在良好的支持系统的前提下，假如有某方面工作技能的精神病患可以进行有效的工作，对社会来说是一件大好事（Kramer，1998）。

很多企业已经意识到员工心理健康的重要性，但直到最近才有一部分企业开始致力于将工作环境打造得更加有益员工的心理健康。今天很多企业会为员工提供心理健康服务。员工辅助工程（EAPs）就是很多大型企业有的一种员工福利，通过员工辅助工程，企业可以积极主动地为员工及其家属提供心理健康服务（Finkel & Ryan，2007；Harlow，2007）。

15.3.2 心理健康方面的国际努力

心理健康在全世界都是一个很重要的问题，特别是在一些不发达以及政府职能不强的国家和地区，在美国本身已经很严重的问题，到了这些地区则变得更加严重。世界卫生组织估计精神疾患影响了全球 2 亿左右的人，部分可能由显著的世界难民危机造成（de Jong，2002；Watters & Ingleby，2004）。意识到这个问题的严重性，几个国际组织在第二次世界大战之后先后诞生。下面我们简略地介绍一下世界卫生组织（WHO）和世界心理健康联盟（WFMH）。

1. 世界卫生组织

世界卫生组织一向十分强调生物学、心理社会学和社会文化背景因素之间的相互影响，证明这种关系的实例有很多，例如快速的改变和社会变革对身体及心理的影响，为什么在一些饱受营养不良、寄生虫和疾病折磨的落后国家不可能获得心理健康方面的任何大的进展等（Rutz，2001）。

WHO 的另一项重要贡献就是国际疾病分类标准（ICD），全球各国的医生都可以应用 ICD 对疾病进行统一的诊断。我们在第 3 章已经提到，APA 的 DSM-Ⅳ分类标准已经与 WHO 的 ICD-10 进行统一（Sartorius et al.，1993）。

2. 世界心理健康联盟

WFMH 最初成立于 1948 年，起初是各国一些关心心理健康的民间组织和个人成立的委员会。目的是促进政府和非政府的心理健康相关机构的工作，现在已经有 50 多个国家参与其中（Brody，2004）。现在联盟已经获得 WHO 批准为各国的心理健康组织提供咨询，并且帮助联合国收集全世界心理健康状况的数据（世界卫生组织，2007）。

在 20 世纪，各国人民为了实现世界大同迈着大步前进，突破了很多曾经被认为是无法逾越的鸿沟。随着信息交换和国际间相互合作的增加，我们期待看到更广泛和深入的心理健康合作工程。在科技方面、健康管理方面的国际合作，还有信息和观点的相互交流都尤为重要。

15.4　未来的挑战

虽然针对心理健康的理解和促进的国际合作成果卓越，但媒体每天都还在提醒着我们，距离完美还有着很长的一段路要走。很多人对美国等科技发达的国家是否能够为大多数居民提供良好的心理健康服务仍然存在质疑。种族歧视、贫困、青年暴力、恐怖主义、发展中国家人口剧增和各种社会问题仍然存在，它们是导致心理障碍的原因，有时看起来难以解决。

全世界各种各样的其他事件都在直接或间接地影响着我们的心理健康。世界经济危机、环境破坏，令人类对未来充满了担忧。过去的半个世纪，我们为了自我保护和应对潜在威胁而在军队建设上做了大量投资，消耗了很多本来可以投入在人文和社会科学研究上的资金。这也直接成为我们解决一些严重的心理健康问题的阻碍，比如药物和酒精滥用、流浪问题、家庭破裂问题和生活环境肮脏。

15.4.1　计划的重要性

药物研究院（2006）最近报告称，虽然美国的心理健康服务系统仍在改进，但其中仅有 20% 的物质滥用或物质依赖患者和 40% 的重型精神障碍患者得到应有的治疗。假如要解决或减少这些问题，更有效的社区服务项目计划就必须提上日程。不仅在社区水平，在国家乃至国际水平更要有更多有效的计划项目。假如我们想创造更好的未来，一定要从现在迎难而上。从长远来讲，最宏大的目标应该定位在致力于改善群体的压力、促进心理健康。同时，我们也应该清楚，我们为促进世界和平、解决国际纠纷和改善整个世界的人文环境所做出的努力，也是对我们自己社会进步做出的重大贡献。这些计划都需要更多公民的支持。

在美国和其他发达国家，科技发达使人类的寿命不断延长，随之而来的与老年相关的疾病也迅速增多起来，比如阿尔茨海默症。从目前患病的人数来看，我们还不能保证在疾病成灾之前彻底消灭或控制其发展。因此，计划和准备工作就显得尤为重要，并且是目前看来唯一合理有效的方法，以防空前巨大的疾病来袭。

15.4.2　每个人的贡献

历史清晰地告诉我们，个人的努力对改变人类对心理健康问题的想法也很重要。皮内尔院长解开锁住患者的枷锁、桃乐西亚·迪克斯发起改善精神病院环境运动。大家都在期待下一个领导者的出现，在猜测这个人是谁的同时，确定的是个人的影响力绝对可以为心理健康做出很大的贡献。

当学生们学到国际和国内严峻的心理健康形式时，他们往往会问我能做些什么呢？这时我们应该能够提供一系列的答案。

针对专业和半专业人士，与心理健康相关的工作机会多种多样，社会工作、临床心理治疗师、临床精神科医生和其他很多选择都是很好的工作。另外，从法律保障人士到教学、行政工作，方方面面的工作都与心理健康和很多人的身心健康息息相关。这个领域的培训可以为个人提供在社区诊所和相关机构工作的机会，以增加理解各种心理问题患者的需要，并且熟悉该领域的社会资源。

公民可以通过许多方式直接或者间接地为心理健康工程服务，前提是他们了解国际和国内的形势以及他们社区的特殊需要和问题。不论他们在社会生活中担任了什么样的角色，学生也好，老师也好，警察、律师、家庭主妇、商务主管，甚至没有任何职业都可以。虽然一个国家的心理健康面貌反映在多个方面，一个国家的目标、勇气、道德责任、科学和文化成就及公民的日常生活质量，归根结底还是取决于这个国家的每一位公民，正是每个国家的每个人，构成了这个国家的最高目标。

除了保证自己的人际交往方式适当，为周围人的心理健康质量负责以外，一个人还有很多其他方面可以进行努力，包括：①在当地精神病院、心理健康中心和服务组织做志愿者；②支持各年龄段的心理健康服务的各种活动；③支持公众教育、政府职能、消除成见的进步，打造一个更为理性与和谐的世界。

数据表明，我们几乎每个人一生中都会需要与严重的适应不良行为或心理障碍交锋，不管是发生在我们自己身上，还是发生在身边的人身上。无论任何一个人因为心理障碍而无法发挥他的全部潜力，对于你、我和整个社会，都是一种损失，正如约翰·邓恩（John Donne，1624）的名言：

> 谁都不是一座孤岛，自成一体，
> 每个人都是那广袤陆上的一部分。
> 如果海浪吞掉一块岩土，欧洲就小了一点，
> 如果海岬失去了一角，
> 正如你的朋友或自己的家园被冲毁。
> 任何人的死亡都使我有所缺失，
> 因为我包孕在人类之中，难解难分，
> 所以千万别打听丧钟为谁而鸣，
> 丧钟为你而鸣。

未解决的问题

健康维护组织与心理健康

健康管理组织（Health Maintenance Organization，HMO）是一种为人提供医疗服务的商业组织。它们通过与医院、医生和其他医疗组织签订合同，以保证提供给更多的患者换取折扣的医疗价格。这样的合同也让健康维护组织可以向会员收取相对便宜的入会费用，以此与传统的医疗保险竞争。当然，会员需要接受一些其他的限制条款（Frank，McDaniel，et al.，2004）。HMO的角色就是患者和医疗机构之间的纽带。这样的安排显然影响了现在的美国心理健康医疗，使之倾向于生意先于治疗需求的方向。HMO允许的治疗在疗程和质量上往往非常有限。当人们意识到这一点以后，HMO在20世纪90年代逐渐转型为健康基金或**计划性医疗保健**（managed health care）（Kominski & Melnick，2007），其中有一些产品提供更有弹性的医疗服务选择，患者可以自己选择治疗方案。然而这并不能平息公众的怒火，进一步的转型方案仍然在酝酿之中（Kominski & Melnick，2007）。

对全面而且有效的心理健康治疗的需要非常巨大。在美国，任意12个月内就有3 700万成年人受到某种精神疾患的影响（Kessler，Chiu，et al.，2005）。很多人因为心理问题造成的“症状”去看相关科室，造成医疗资源的浪费。最近一项研究发现精神症状、各类功能受损和医疗费用之间关系密切，大约有75%的抑郁患者会因躯体不适而至医院就诊（不是去精神心理科）（Unützer，Schoenbaum，et al.，2006）。另外，PTSD等其他心理问题的患者都会有各种躯体不适（Walker，Keaton，et al.，2003）。经过统计，差不多只有1/5的心理问题患者真正接受精神科治疗（Castro，1993），在美国住院患者中大约有1/4都与精神科问题有关（Kiesler & Sibulkin，1987）。美国的健康保健费用不断攀升，而且精神科的诊断一旦出现，医疗费用就会大幅增加（Thomas，Waxmonsky，et al.，2005）。

为了应对这一现象，相关政府出台了一些其他的医疗保健项目，以节约医疗经费和改善医疗环境。

心理健康治疗——谁决定治疗方案和疗程

一种最常见的省钱办法，就是医疗代理机构去和医院或其他医疗机构直接洽谈，获取更为便宜的价格。患者去医院治疗后，医院再将账单寄给健康管理组织。这个方法对医院来说经济上比较保险，显而易见，这个过程中最容易出问题的就是健康管理组织给医院和私人诊所付钱的环节（Resnick et al.，1994）。HMO的代表、这个中间人，往往不是精神科专业人士，也没有经过相关的培训，却是手握预算的人，患者接受什么类型的治疗经常由他们说了算。有些健康管理机构的代理人是经济专业毕业的，在医生们看来，这就等于每隔一段时间就要让门外汉来为他们修改一次治疗方案。这种情况显然会产生矛盾，而且会导致患者得不到何时和必要的治疗（Resnick et al.，1994）。医生们认为一些过于注重经费的健康管理机构根本就是无视患者的需要（Karon，1995）。

疗程的限制

HMO比较喜欢的心理问题治疗方案，基本都是比较便宜的和比较节省人力的。药物治疗不出所料是绝大多数HMO会选择的治疗方案。每年美国大约有10%的人拿到精神活性药物处方（Klerman et al.，1994），有研究表明，这种情况其实可以节省医疗资源开支，其他的

研究也显示通过严格控制开药的渠道企图减少药物治疗费用的行为反而在总体上会增加医疗资源的使用（Hom，2003）。而且，心理治疗等心理社会干预措施受到压制或者被尽可能地限制在最短疗程之内。除了为一些非常有钱的人开设的私人健康管理组织，长疗程的心理治疗基本已经被取消了（Lazarus，1996）。另外，HMO 都推荐集体心理治疗，因为成本比较低。很多健康管理组织已经有了针对很多心理问题集中、简短、间断性的治疗方案，很多行为治疗方案也被纳入选项之中，例如教育患者如何看待自己的疾病的咨询疗程，还有如何使用放松方法，如何减少吸烟、酗酒等不健康的行为的公众健康教育课程。这些治疗方案都可以在促进健康的同时减少花费（Blount，Schoenbaum，et al.，2007）。托斯兰德（Toseland）和史密斯报告称健康教育课程对于健康管理者与医疗机构来说，不仅有效，而且也很节省成本（2006）。

健康管理组织往往不能很好地帮助需要长期治疗和需要住院治疗的患者。事实上，健康管理组织会尽量回避长期治疗的方案，例如，组织一次仅允许患者短期住院治疗（10 天之内）和 4 ~ 6 次访谈的心理治疗方案。即使是有心理健康方面选项的健康管理方案，治疗的疗程长短往往是由管理者按经验随意决定，究竟是报销 8 次访谈还是 20 次访谈的费用，对于治疗师和患者来说都是一个谜团，管理者武断而善变的决定经常让医患双方都摸不着头脑。

医疗保健的变革显然制造了很多争议，心理健康领域和心理治疗都因为经济原因出现了很大的变化。桑切斯（Sanchez）和特纳（Turner）指出目前的保健系统要求心理治疗的时限，规定以心理治疗症状为中心，极大地影响了行为医学行业。他们认为心理治疗服务的形式因为目前的环境已经有了极大的改变，最明显的就是治疗中的决定权由治疗师交到了合同条款规定者手里。此外，心理治疗师的收入也有明显的下降，因此也影响了医疗的质量，因为水平比较低的治疗师增多，短期治疗代替长期治疗。这种状况还在不断持续之中，而且有加剧的趋势，目前我们的担心主要来自两个方面：心理健康医疗专业的性质的转变，以及社会对健康管理组织日积月累的不满情绪（Mechanic，2004）。不论是患者还是心理健康专业人士，对医疗管理系统都存在着信任危机（Shore，2007）。

总结

- 心理健康专业人士不仅在努力治疗精神心理问题，也致力于预防疾病和减少其影响。
- 预防可以分为 3 个等级：①全民干预，即预防已经获得的疾病的长期影响；②选择性干预，即有针对性地预防患病并致力于对高危险人群给予积极的心理健康帮助；③指导性干预，即争取减少已经获得的疾病的影响和缩短病程。
- 随着许多新的抗精神病药的问世和治疗思想的改变，现代精神病医学鼓励精神病患逐步回归社会。
- 针对不强制精神病患住院的行动一直存在争议，目前对这类患者回归社会后的随访既不及时也不足够。
- 仅仅是患有精神疾病并不是个人必须被强制治疗的充分理由，必须还要有明确的证据证明该患者对自己或者社会存在潜在的威胁。
- 一个人是否危险，有没有可能去攻击其他人，即使让专业的精神科专家判断，也不是一件容易的事。然而有些时候他们必须做出判断。
- 近期法庭判决精神科医生和治疗师的患者假如犯罪伤人，医生也负有相关的责任。Tarasoff 抉择指出假如治疗师的患者透露有杀人的念头，治疗师有责任保护潜在的受害者。
- 精神失常辩护在司法心理学中非常重要。很多心理健康和法律专业人士、记者甚至社会人士对目前的 NGRI 辩护都存有质疑。
- M'NAGHTEN 原则认为，被告必须能证明自己在行为时是由于心理疾病控制而无法判断该行为的性质和严重性，或者不知道该行为是错误的。
- 美国法律研究院标准将精神失常辩护的范围扩大，使并无精神障碍的人也有机可乘，使用 NGRI 辩护成功脱罪。
- 企图刺杀里根总统的约翰·辛克利成功应用 NGRI 辩护脱罪，掀起了一阵反对的风暴。关于 NGRI 辩护规范的一项重要而有效的改革就是将举证的责任交到被告方。
- 国家心理卫生研究院（NIMH）、国家药物滥用研究院（NIDA）、国家酒精滥用和酒精依赖研究院（NIAAA）这类联邦组织致力于促进各自领域的研究、培训和心理健康社区服务。
- 很多专业组织、企业和志愿者组织也在致力于促进心理健康。
- 像世界卫生组织（WHO）和世界心理健康联盟对全世界心理健康工程有所贡献。